

Année 1932

THÈSE **511**^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme Universitaire

par

NORBERT BORNSTEIN

né le 4 Décembre 1903, à LODZ (Pologne)

**Sur des Formes d'Association
entre
Catatonie et Parkinsonisme
dans les Névrosites.**

Etude Clinique

Président : M^r le Professeur Henri CLAUDE

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932

**Sur des Formes d'Association
entre
Catatonie et Parkinsonisme
dans les Névrauxites.**

Etude Clinique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152020_0077

Année 1932
—

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme Universitaire

par

NORBERT BORNSTEIN

né le 4 Décembre 1903, à LODZ (Pologne)

Sur des Formes d'Association entre Catatonie et Parkinsonisme dans les Névrxites.

Etude Clinique

Président : M^r le Professeur Henri CLAUDE

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOLLETT.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	<i>Neurologie et psychiatrie</i>
AUBERTIN	<i>Pathologie médicale.</i>
BÉNARD Henri..	<i>Pathologie médicale.</i>
BROCC	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
BRULÉ	<i>Pathologie médicale.</i>
BUSQUET	<i>Pharmacologie.</i>
CADENAT	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
CATHALA	<i>Pathologie médical</i>
CHABROL	<i>Pathologie médicale.</i>
CHAILLEY-BERT..	<i>Physiologie.</i>
CHEVALLIER	<i>Pathologie médicale.</i>
DOGNON	<i>Physique.</i>
DONZELOT	<i>Pathologie médicale.</i>
ECALLE	<i>Obstétrique.</i>
FEY	<i>Urologie.</i>
GASTINEL	<i>Bactériologie.</i>
GATELLIER	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
DE GAUDART	
D'ALLAINES	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
GIROUD	<i>Histologie.</i>
HARVIER	<i>Pathologie médicale.</i>
HAZARD	<i>Pharmacologie.</i>
HOVELACQUE	<i>Anatomie.</i>
HUGUENIN	<i>Pathologie médicale.</i>
HUTINEL	<i>Hygiène.</i>
JOANNON	<i>Parasitologie.</i>
LABBÉ (Henri)..	<i>Chimie biologique.</i>
LAROCHE (Guy).	<i>Pathologie médicale.</i>
LEVEUF	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
LÉVY-VALENSI ...	<i>Neuro-psychiâtre.</i>
LIAN	<i>Pathologie médicale.</i>
MULON	<i>Histologie.</i>
MONDOR	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MOREAU	<i>Pathologie médicale</i>
MOULONGUET ...	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MOURE	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
OBERLING	<i>Anatomie pathologique.</i>
OLIVIER	<i>Anatomie.</i>
PIÉDELÈVRE	<i>Médecine légale.</i>
PORTES	<i>Obstétrique.</i>
QUÉNU	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
RICHET	<i>Physiologie.</i>
SANNIÉ	<i>Chimie biologique.</i>
SÉZARY	<i>Dermatologie et syphili</i>
	<i>graphie.</i>
VALLERY-RADOT..	
(Pasteur)	<i>Pathologie médicale.</i>
VAUDESCAL	<i>Obstétrique.</i>
VELTER	<i>Ophtalmologie</i>
VERNE	<i>Histologie.</i>
VIGNES	<i>Obstétrique.</i>

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER.....	— id. —
CHEYASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE -BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

*faible témoignage de mon affection profonde
et de ma reconnaissance infinie*

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE

*Professeur de clinique des maladies mentales
et de l'Encéphale, Membre de l'Académie de Médecine,*

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
et nous a inspiré l'idée de ce travail
Témoignage de reconnaissance respectueuse*

A M. LE DOCTEUR P. GUIRAUD

Médecin des Asiles de la Seine

*Avec nos sentiments de profonde gratitude
pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli
et pour ses travaux
qu'il a bien voulu nous communiquer*

A MM. les Docteurs H. BARUK, A. THEVENARD

*nos remerciements sincères pour l'accueil
qu'ils nous ont fait*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

en particulier :

M. LE PROFESSEUR GILBERT (in memoriam)

M. LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE

M. LE DOCTEUR HALPHEN

A NOTRE CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR G. GASSIOT

*Médecin-Chef de la Maison de Santé Départementale
Saint-Yon*

*qui, au cours de notre long internat,
nous a toujours témoigné une extrême bienveillance
Hommages respectueux*

A M. LE DOCTEUR POCHON

A M. LE DOCTEUR LATAPIE

*Médecins-Chefs
de la Maison de Santé Départementale Saint-Yon*

INTRODUCTION

Le petit côté du vaste problème catatonique, à savoir son association *clinique* avec le parkinsonisme, que nous désirons traiter ici, ne se pose véritablement que depuis les travaux tout récents de MM. Claude et Baruk.

L'observation curieuse d'une malade, dûe à l'obligeance de M. le Professeur Claude et publiée depuis lors dans la revue *L'Encéphale*, en démontre la réalité. Elle fait voir une superposition des deux syndromes tout à fait typiques.

Nous avons tâché de réunir en même temps d'autres cas similaires, complets ou frustes, dans les névraxites et, en particulier, dans l'encéphalite épidémique. Or, nous avons dû procéder à cette recherche à l'aveuglette, pour ainsi dire, la plupart des auteurs ayant cité ses observations sous d'autres titres; quelques-uns signalent le fait en passant.

Parmi les premières observations parues en 1920-1921, il n'y a que celles de MM. Bremer et Tretia-

koff et de M. Petit, qui peuvent rentrer dans notre cadre.

Quelques auteurs (MM. Dufour, Catola) parlent des « formes associées ». Si au point de vue pathogénique, cette association peut être envisagée, il était de toute évidence à la lecture des comptes rendus de séances, qu'il ne s'agissait dans ces cas-là que des formes psychiques du parkinsonisme encéphalitique.

On pourrait rapprocher ici les formes de transition qui ont été plus ou moins considérées par quelques auteurs (Mayer, Leyser, etc.), mais elles concernent plutôt la pathogénie que la clinique, ces auteurs ayant assimilé une partie de la catatonie au parkinsonisme.

Plus près de nous, MM. Guiraud et Daussy et M. Marchand mentionnent l'existence des formes associées.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU PHYSIO-PATHOGENIQUE DE LA CATATONIE ET DU PARKINSONISME

Les troubles du tonus et de l'automatisme sont essentiels dans les deux syndromes :

a) Dans *le parkinsonisme pur*, le tonus d'attitude générale et de posture locale est perturbé. Le système pallido-strié n'exercerait plus l'inhibition nécessaire, comme à l'état normal. Il en résulterait une hypertonie dans les attitudes déterminées, en particulier dans la station debout. Pour M. Froment, cette rigidité s'apparenterait à celle de l'homme normal, soumis à une statique litigieuse. La fonction de régulation intervient à côté de celle de fixation. « La station verticale s'accompagne, comme nous le montre la clinique, d'une augmentation de tension musculaire, répartie de façon inégale, suivant un type assez constant, pour être schématisé, et qui, en dehors de son rôle permanent de soutien, facilite l'action intermittente du réflexe régulateur. (A. Thévenard.) »

Les troubles de l'automatisme suivent celles du tonus et les mêmes lésions déterminent une abolition ou une diminution des mouvements automatiques.

b) *La Catatonie.*

Les partisans de la théorie extra-pyramidale, se basant sur certaines analogies cliniques, rapprochent catatonie et parkinsonisme.

Pour M. Guiraud, la catatonie, comprenant toute la motilité des hébéphréniques, aurait une composante végétative, extrapyramidale, psychomotrice et pyramidale. Elle serait donc un syndrome extrapyramidal, comme le parkinsonisme, mais auquel se surajouterait une composante psychomotrice spéciale, qui comprendrait :

1° Le défaut de mise en marche dans les actes commandés ou spontanément désirés ;

2° L'évanouissement praxique ou interruption des actes commandés ou spontanément désirés (fait partie du « fading mental » de M. Guiraud) ;

3° Le ralentissement moteur ;

4° Les dyspraxies idéatoires ou idéomotrices.

Le rôle de cette composante interviendrait dans le négativisme et dans l'inertie motrice.

M. Guiraud en donne l'explication suivante : « Les malades sont dans un état de demi-stupeur ou d'inat-

tention, parce que leur psychisme ne reçoit pas l'excitant habituel cénesthésique et kinétique qui donne la conscience du moi-même et du corps.

« Ce sont des malades, qui ont à l'état généralisé le phénomène partiel décrit sous le nom d'anosognosie par Babinski. »

Les phénomènes moteurs seraient donc primitifs, ce sont eux qui conditionneraient normalement le psychisme, et leurs troubles de nature extrapyramidale donneraient naissance à l'état mental catatonique. Il existerait donc une séparation entre le psychisme et la motilité, dont la présence caractériserait l'organicité du syndrome.

M. Claude et son école se place à un point de vue différent. A côté de la série pyramidale et extrapyramidale, il existerait une série psycho-motrice organique (catatonie) et inorganique (pithiatisme).

L'auteur introduit donc deux notions physiologiques nouvelles : le tonus et l'automatisme psycho-moteurs qui sont en fonction de l'attention du sujet. Leurs modifications seraient donc parallèles à l'état de « tension psychique ». Dans la catatonie, l'obnubilation des malades peut coexister avec une hypertonie et un automatisme spéciaux, qui durent autant que l'engourdissement psychique et cessent avec lui.

L'aspect extérieur est celui des phénomènes volontaires.

La rigidité psycho-motrice, en particulier, consiste en réactions psychiques spéciales et n'est pas liée à l'exagération des réflexes de posture.

Il faut donc opposer le facteur postural, qui s'observe au maximum dans le parkinsonisme, au facteur psycho-moteur qui s'observe surtout dans la catatonie.

Expérimentalement, la catatonie a pu être reproduite par la bulbocaphine (de Jong et Baruk). Le poison agit différemment suivant la quantité administrée. Les manifestations varient depuis le sommeil jusqu'à l'épilepsie, en passant par la catalepsie, le négativisme et les hyperkinésies.

La catatonie serait donc un syndrome organique provoqué par des agents toxi-infectieux divers, en particulier par le virus encéphalitique.

Il n'y a donc pas lieu d'opposer catatonie et encéphalite et confondre le point de vue étiologique et symptomatologique.

c) En ce qui concerne le *parkinsonisme encéphalitique bradypsychique*, il résulte au point de vue *pathogénique* de l'intrication du facteur postural et psycho-moteur (catalepsie, anticipation des mouvements passifs).

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL

I. — *Catatonie.*

a) *L'état musculaire et cinétique.*

L'inspection et la palpation des masses musculaires permet la délimitation des attitudes chez les catatoniques en rigides, flasques et mixtes.

Les attitudes rigides sont extrêmement variables. Dans les états de stupeur (catatonie intermittente de Kahlbaum), la tendance à l'enroulement du corps prédomine. La face est figée dans une certaine expression (colère, terreur, etc.). Les différents segments du corps peuvent subir des variations incessantes, entraînant le déplacement de la rigidité, et des positions défiant toute description.

Chez les hébéphréno-catatoniques avancés se manifeste une fixation dans certaines attitudes, très différentes d'après les sujets (stéréotypies d'attitude), qui

peuvent amener à la longue une déformation des segments du corps crispés (main négativiste). Certaines de ces attitudes peuvent ressembler grossièrement à celles des parkinsoniens (1).

Les *attitudes flasques* sont communément dénommées « cataleptiques » et s'observent au niveau des membres et du tronc. Les masses musculaires sont souples et les membres se laissent, pour ainsi dire, modeler (plasticité cireuse).

Il est pourtant à remarquer, que l'apparence de flaccidité, qu'offrent ces attitudes, n'exclue nullement un certain degré d'hypertonie.

Attitudes mixtes. — Les deux variétés susmentionnées sont susceptibles d'être combinées, c'est-à-dire de coexister ou de se succéder sur les différents segments du corps.

Les mouvements actifs spontanés sont presque nuls dans les états de stupeur. Pourtant sur ce fond d'akinésie stuporeuse peuvent apparaître des mouvements limités nettement automatiques, souvent rythmés et d'apparence volontaire (pédallement, etc.), qui cessent en même temps que l'engourdissement psychique du

(1) MM. Dide, Guiraud, Lafage ont signalé l'attitude parkinsonienne dans la démence précoce. (Réunion Neurol., 1921.)

malade. Dans l'intervalle de stupeur, quand le sujet ne se sent pas surveillé, il se meut volontairement avec une aisance parfaite.

Chez les déments précoces l'élément automatique envahit progressivement le psychisme du sujet dont l'état mental est désagrégé. On assiste alors à l'établissement des stéréotypies parakinétiques.

Les mouvements automatiques deviennent dans ces cas-là globaux, bizarres et dysharmoniques.

Les mouvements passifs imprimés aux segments des membres et du tronc permettent de caractériser mieux la rigidité ou la flaccidité.

La raideur catatonique donne en général l'impression d'une résistance active proportionnelle à l'effort déployé par l'observateur. Par moment, la résistance paraît céder, mais aussitôt une nouvelle contraction survient, d'où sensation de saccades (fausse roue dentée). A côté de cette rigidité segmentaire, il existe une raideur globale négativiste.

Quand aux muscles flaccides, leur tendance est de conserver le déplacement imprimé.

Il faut pourtant se méfier des fausses catalepsies, dûes à la suggestion.

Le procédé de Kraepelin est le suivant : le médecin prend le pouls du malade, tout en soulevant son bras;

à un moment donné il enlève doucement sa main; si le bras conserve l'attitude donnée, il y a beaucoup de chance pour qu'il s'agisse d'une catalepsie véritable.

Un autre procédé est celui de la chute du bras; les deux bras étaient soulevés, si l'on laisse tomber l'un, l'autre garde l'attitude.

Pourtant la meilleure façon, serait de rechercher la catalepsie au niveau du tronc.

L'examen des réflexes est difficile à pratiquer chez les négativistes. Dans les états à prédominance de la flaccidité, la percussion du tendon rotulien peut être instructive : La jambe après avoir été lancée en l'air, reste suspendue et ne revient pas à sa position de départ (signe de Maillard). Les réflexes de Léri-Mayer (1) sont diminués ou abolis (Steck).

Des signes pyramidaux transitoires peuvent s'observer.

Le réflexe de posture du jambier antérieur semble exagéré (dans 60 % des cas, Severino), sa durée est prolongée, mais sa nature même offre des modalités

(1) Phénomène de Léri : la flexion passive du poignet pendant que le bras est étendu et relâché, provoque la flexion plus ou moins grande de l'avant-bras sur le bras.

Phénomène de Mayer : la pression en bas des quatre derniers doigts produit un mouvement du pouce (opposition du premier métacarpien avec flexion simultanée dans l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et de l'extension de la phalange. Ces phénomènes existeraient à l'état normal.

diverses, la décontraction pouvant être :

- a) presque indéfinie;
- b) en échelons;
- c) brusque;

La réponse du jambier antérieur peut précéder le mouvement passif imprimé.

Le phénomène de la poussée-réflexe d'attitude n'est pas modifié. (Il est diminué le plus souvent dans le parkinsonisme).

b) *L'état mental.*

Il faudrait considérer à part l'engourdissement psychique spécial et le fond mental.

L'obnubilation de ces malades présente toute une gamme de variations depuis une torpeur profonde jusqu'au *sommeil cataleptique* franc.

Il existe une solidarité étroite entre cette obnubilation psychique, d'où s'ensuit l'absence d'initiative motrice et la difficulté de la mise en train, et les réactions musculaires du malade.

Ce qu'il importe surtout de souligner, c'est le caractère essentiellement dynamique, transitoire de ces manifestations qui apparaissent et disparaissent parallèlement à l'engourdissement psychique.

Pendant la période intercalaire le fond mental peut être considéré intact dans la variété de Kahlbaum. Par contre, pendant les crises le malade peut assister à un véritable déroulement d'idées automatiques.

Chez les déments précoces, la désagrégation des facultés mentales imprime un cachet spécial aux troubles moteurs de ces malades.

Formes frustes symptomatiques hébéphréno-catatoniques. — Le maniérisme, la suggestibilité motrice (écholalie, échopraxie, échomimie), les actes négativistes (opposition, sitiophobie, rétention d'urine, etc.), les dyspraxies constituent *classiquement* des symptômes catatoniques.

En tant que manifestations du fond mental, ils traduisent l'exagération et la perversion de l'élément automatique de actes « volontaires » des déments précoces.

Quelques signes cliniques classiques que nous rangeons ici, comme ressortissant de l'état mental :

- a) le signe de la langue de Kraepelin;
- b) le signe de la poignée de main (la main ne rend pas la pression) ;
- c) signe de la « statue égyptienne » (Guiraud) ;
- d) « faciès hiératique » pathognomonique de la catatonie, ressemblant à celui d'un mort.

« On dirait que toute vie s'est retirée du malade, du moins toute vie psychique, car la vie organique persiste avec une régularité parfaite (Baruk et Morel). »

Epreuve de la scopolamine. — L'injection de 1 mg. 25 de scopolamine abolit en 3/4 d'heure les réflexes de posture ou diminue leur durée, mais ne modifie aucunement ni l'état mental, ni la rigidité. (Elle agit, par contre, sur l'hypertonie parkinsonienne).

Epreuve du somnifène (Claude et Baruk). — 7-10 cc. de somnifène intraveineux font apparaître des mouvements stéréotypés d'allure volontaire, la rigidité décérébrée et des réflexes de défense par pincement des pieds.

Epreuve de l'invigoration (Claude et Baruk). — Le torpillage peut faire cesser l'état catatonique.

c) *Troubles végétatifs.*

Ils sont inconstants, variables, et ne peuvent servir de base pour le diagnostic. Cependant dans les états de stupeur apparaissent avec une certaine fréquence les phénomènes suivants (Tinel et Baruk) :

- a) la lenteur du pouls;
- b) l'hypotension artérielle maxima et minima;

c) l'amplitude souvent considérable des battements artériels;

d) la diminution considérable du réflexe solaire et l'augmentation notable du réflexe oculo-cardiaque.

Pourtant la moindre émotion, souvent incoercible, facilement déclanchée chez ces malades, suffit pour inverser complètement la formule végétative sus-mentionnée.

Il faut ajouter ici le faciès terreux, la pâleur cadavérique du corps, contrastant souvent avec l'*acrocyanose orthostatique*, ou l'apparition de la coloration rouge lie de vin sur les membres inférieurs exsangues dans le passage de la position couchée à la station verticale. Tous ces phénomènes disparaissent pendant les rémissions.

Chez les déments précoces catatoniques, M. Guiraud énumère divers troubles végétatifs, dont nous extrayons les principaux, dans l'ordre suivant :

a) troubles oculaires (inégalité, rigidité pupillaire, réflexe mydriatique à la douleur aboli) ;

b) troubles musculaires et vaso-moteurs (chair de poule, exagération des réflexes idio-musculaires, dermatographisme etc.) ;

c) troubles sécrétoires (salivation, séborrhée, etc.) ;

d) troubles trophiques (pseudo-œdème de Dide, etc.) ;

e) troubles de l'activité vitale (troubles respiratoires : apnée, polynée; troubles thermiques);

f) troubles tubériens probables (adipose).

Nous ferons ici mention des crampes du regard que nous avons eu l'occasion d'observer chez plusieurs hébéphréno-catatoniques, dans le service de notre maître M. Gassiot à la Maison de Santé Saint-Yon. La corrélation avec le psychisme est manifeste dans ces cas-là. Ces crampes du regard n'offrent pas les mêmes caractères, en particulier de permanence, que les crises oculogyres des parkinsoniens post-encéphalitiques (1).

II. — PARKINSONISME POST-ENCEPHALITIQUE

(Aperçu symptomatologique)

A. — *L'Etat musculaire et cinétique*

La majorité des auteurs s'accorde pour dire, que la rigidité existe toujours. Elle peut être évidente ou latente. Les attitudes sont en rapport avec la distribution topographique de l'hypertonie parkinsonienne.

(1) M. Guiraud pourtant, a eu l'occasion d'observer un cas d'état oculogyre prolongé, ayant duré plusieurs mois, chez un hébéphréno-catatonique grave. Nous nous excusons, de ne pouvoir citer, faute de place, l'observation de ce curieux malade.

Le plus souvent le tronc est fléchi; les bras en adduction, avant-bras en flexion, mains en accoucheur.

La face est atone, figée, la mimique absente ou dissociée.

Les mouvements actifs sont lents.

La motilité automatique est diminuée ou abolie.

Les signes suivants permettent de s'en rendre compte :

a) signe de l'absence de balancement du bras pendant la marche;

b) procédé du moulinet (Souques);

c) renversement du tronc en arrière sur une chaise (Souques).

Les mouvements passifs décèlent une hypertonie spéciale plastique en « roue dentée » ou en « cric ». La résistance des différents segments des membres cède après plusieurs mouvements.

Ils existent *plusieurs signes* pour mettre en évidence *la rigidité*. Nous mentionnons ceux dont nous nous sommes servis :

a) signe du poignet (Froment);

b) épreuve du comptoir (Froment);

c) épreuve de Romberg renforcée en fonction d'attitude (Froment);

d) épreuve de passivité, ballotement de la main en particulier (Thomas) ;

e) épreuve des poids (décrite par M. Thomas chez les cérébelleux et appliqués par nous avec quelques variantes chez les parkinsoniens).

Notre technique est la suivante :

Après avoir mis un bandeau sur les yeux du malade, on lui passe au-dessus des avant-bras deux ficelles circulaires, soutenant deux poids (un kilo en moyenne) ; on lui croise les poignets (le bord cubital de l'un reposant sur le bord radial de l'autre) et on lâche alternativement chaque poids. On constate un décalage d'étendue variable, qui chez nos malades n'existait que d'un côté, toujours le même. Chose curieuse, la concordance entre cette épreuve et le ballotement du bras n'existait pas toujours (ce n'est pas toujours le côté le moins rigide qui décale).

La même manœuvre est applicable aux jambes.

Nous croyons que l'épreuve en question est susceptible d'être perfectionnée pour donner des indications quantitatives analogues à celles des tonomètres (Spiegel etc.).

Dans le domaine de la réflectivité, on constate l'exagération de toute une série des réflexes axiaux (Astvatsatouroff) :

a) réflexe naso-palbébral (contraction de l'orbiculaire des paupières par la percussion de la racine du nez) ;

b) réflexe naso-labial (contraction du muscle orbiculaire des lèvres par la même manœuvre) ;

c) réflexe bucal (fermeture de la bouche et projection des lèvres en avant par la percussion de la lèvre supérieure au niveau de la ligne médiane) et le réflexe massétérin ;

d) réflexes au niveau du tronc (médio-sternal et médio-pubien).

Le tremblement des membres dans le parkinsonisme post-encéphalitique est rare ; quand il existe, il affecte souvent le type d'un tremblement d'action. Par contre le tremblement des paupières et de la langue est habituel. Il faut aussi signaler la parésie ou plutôt la dyskinésie faciale, ainsi que le trismus.

Les troubles oculaires sont d'importance. En particulier, la limitation de la convergence et les crises oculogyres.

b) *L'Etat mental.*

Il faudrait considérer à part le substratum mental fondamental et les troubles psychiques épisodiques.

Ces « condamnés au mouvement volontaire à perpétuité », ne s'intéressent à rien, et n'ont pas envie de faire quoi que ce soit. Par contraste avec cette absence de l'automatisme d'habitude, les malades présentent le phénomène de la « tachyphémie stéréotypée » et de la palilalie. Ces troubles mentaux sont souvent évidents dans la variété bradypsychique du parkinsonisme dont le caractère essentiel et la lenteur d'idéation. Ce bradypsychisme va de pair avec le bradykinétisme. On observe alors des attitudes cataleptiques provoquées ou spontanées au cours des mouvements volontaires qui sont empreints de lenteur.

Quant aux troubles mentaux épisodiques, ils sont banaux et semblent surajoutés aux phénomènes moteurs.

c) *Troubles végétatifs.*

Ils sont accessoires. Sont à signaler les troubles du rythme respiratoire, la salivation, les troubles sudoraux et vaso-moteurs.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

de la catatonie se pose avec certaines confusions mentales, asthénies, hystéries, états épileptiformes (cataplexie, attaques paratoniques, etc.) et avec tous les états de stupeur.

Le parkinsonisme est à séparer des autres affections, comme la pseudo-sclérose, la maladie de Wilson et la paralysie pseudo-bulbaire.

En ce qui concerne les rapports de la catatonie et du parkinsonisme, nous partageons la symptomatologie de ces syndromes en deux groupes :

- a) groupe essentiel ou noyau morbifique;
- b) groupe des signes accessoires.

Les signes essentiels découlent des perturbations du tonus et de l'automatisme.

Troubles du tonus :

a) *La rigidité musculaire* se présente différemment dans chaque syndrome. Tandis que dans la catatonie, elle est, en général variable d'un moment à l'autre, donnant l'impression d'une résistance active volontaire, proportionnelle à l'effort déployé par l'observateur, il n'en est pas de même dans le parkinsonisme.

Ici la raideur est permanente, segmentaire et non globale, elle a une distribution topographique fixe, ne fait que se déplacer en fonction de l'attitude, cède après les mouvements passifs, donne la sensation de « roue dentée ».

b) *La catalepsie*, qui nous rangeons parmi les troubles du tonus, bien que son mécanisme soit discuté, peut apparaître ou être provoquée, aussi chez

les parkinsoniens bradypsychiques. Mais là, contrairement à ce qui se passe chez les catatoniques, elle est permanente, n'offre pas ce caractère de paroxysme, de variabilité et de bizarrerie, coexiste avec une hyper-tonie parkinsonienne spéciale ou même dépend d'elle. Elle se produit très souvent pendant l'exécution des mouvements volontaires, en rapport même avec la lenteur idéo-motrice qui caractérise ces malades.

Troubles de l'automatisme :

La perte ou la diminution de la motilité automatique est constante chez les parkinsoniens. C'est la fonction d'habitude qui est chez eux la plus touchée. Ces malades doivent fournir un effort, souvent considérable, pour des fonctions aussi simples que la marche, la parole, l'écriture. Ils ont perdu la synergie motrice de différents segments du corps. Certains réflexes même, comme celui des paupières et de la déglutition, peuvent disparaître.

Ce même automatisme est exagéré dans la catatonie.

Le tremblement est rare dans la catatonie; ses caractères (le rythme, en particulier) diffèrent de ceux du parkinsonisme (1).

(1) Dans le « Bulletin de la Soc. Clin. de Méd. Ment. », année 1926, M. Guiraud signale un cas de tremblement de la tête chez un malade hébéphréno-catatonique.

Le groupe accessoire est constitué par les manifestations, dépendant de l'encéphalite ou de l'hébéphrénie.

Les crises oculogyres, la parésie de la langue et de la face, le tremblement des paupières et de la langue, les crises de toux, les secousses myoloniques ne s'observent pas d'habitude dans la catatonie, fût-elle encéphalitique.

Par contre les stéréotypies, le maniérisme, la suggestibilité motrice (écholalie, échomimie, échopraxie), le négativisme-oppositionisme, font, en général, partie intégrante de l'hébéphréno-catatonie.

Sur le terrain de la persévération motrice (palilalie, écholalie) l'analogie est évidente, mais sans valeur, ces phénomènes isolés ou associés pouvant par eux-mêmes consituer tout le tableau morbide, comme dans le cas rapporté par Roussy et Gabrielle Lévy.

Exploration pharmaco-dynamique.

Pour M. Bourguignon, *la formule chronaxique* serait différente dans les deux cas : si d'une part les chronaxies des extenseurs deviennent doubles, comme dans les lésions pyramidales, d'autre part, on aurait

constaté une diminution parallèle des chronaxies des agonistes et antagonistes chez les parkinsoniens

L'examen des fonctions d'équilibration est d'un grand secours dans la voie du diagnostic différentiel.

Déjà, dans la clinique on s'aperçoit, que le catatonique garde souvent des attitudes les plus incommodes et les plus contraires à l'équilibre pendant longtemps avec une stabilité remarquable, alors que le parkinsonien, lui, ne peut même pas assurer l'équilibre normal statique; il n'est point nécessaire de recourir aux manœuvres compliquées, la rétro et latéro-pulsion le prouvent.

Les épreuves labyrinthiques complètent cette notion clinique. Les catatoniques présentent, en général, une inexcitabilité vestibulaire qui peut être totale, à la fois aux existations galvaniques et caloriques (Claude, Baruk, Aubry). Chez les parkinsoniens, par contre, la réflectivité vestibulaire est variable, en général diminuée et dépendant de la contracture de la tête. (Dosuzkov.)

Les courbes électromyographiques n'ont pas la même allure dans les deux cas. Il y a une différence du rythme et de la régularité des oscillations.

En résumé l'analogie entre les deux syndromes n'est que superficielle (immobilité, aspect figé, attitude en flexion, raideur, troubles végétatifs, certaines « kinésies paradoxales »).

Nous avons vu, que ces signes se présentaient différemment dans chaque syndrome, et que la clinique et l'exploration pharmacodynamique combinées permettaient une différenciation précise.

CHAPITRE III

LES FORMES ASSOCIEES

OBSERVATIONS

Stupeur catatonique avec rigidité et syndrome parkinsonien typique. Leur association. Troubles mentaux hébéphréno-encéphalitiques.

OBSERVATION N° 1 (1)

(dûe à l'obligeance de M. le professeur Claude.)

Madeleine B..., âgée de 29 ans, entre le 29 septembre 1929, à la clinique de l'Asile Sainte-Anne avec le certificat suivant, signé du D^r Tinel :

« Atteinte de psychose post-encéphalitique. Désorientation, confusion, attitude gémissante, refus d'aliments, hallucinations psychomotrices probables. Agitation constante, appelle pendant des heures, d'une façon ininterrompue avec une persévération encéphalitique : Papa chéri. »

(1) Le résumé de cette observation a été publié dans *l'Encéphale*, n° 8, 1931, où le lecteur trouvera des tableaux avec des graphiques d'exploration musculaire.

« Faciès figé, séborrhée faciale, salivation, hypertonie musculaire, attitude en ailes de poulet.

« Revenue récemment d'Amérique, dans des circonstances qu'elle ne peut expliquer, incapable de se diriger, trouvée errante dans les rues, doit être soumise à une surveillance continuelle dans un endroit, où elle ne puisse troubler le repos d'autres malades. »

Son histoire est la suivante : Elle est partie en Amérique en 1922, comme gouvernante. Tout à fait bien portante à cette époque. Elle a eu une grippe en 1926, caractérisée par : céphalées et rhinite. Les parents ne savent rien, d'une hypersomnie ou d'une diplopie. Elle est revenue en France en février 1927 et est repartie en septembre 1927. Les parents n'ont rien remarqué de spécial. Un peu nerveuse, laissant tomber les objets. Etait amaigrie et fatiguée.

Ne travaillait plus depuis le mois d'août 1928. Se plaignait des céphalées. Son écriture était changée : plus large, mais pas tremblée.

En septembre 1928, elle manifestait de la grande nervosité par instant. Elle perdait la tête. Ayant été obligée de cesser son travail, elle voulait chercher une autre place de gouvernante ou bien revoir à tout prix un jeune homme qui l'avait quitté après lui avoir promis le mariage.

Elle mangeait très peu, se plaignait de maux de tête, et parlait toujours, « recommençant mille fois la même chose ». Elle avait des crises d'agitation furieuse, se jetait sur le lit, disant qu'on la poursuivait. A d'autres moments elle disait que son lit était électrisé, elle voyait des lumières, des gens qui la regardaient par la fenêtre. Elle perdait toute pudeur. On s'était aperçu à ce moment-là qu'elle avait de la « paralysie faciale ». D'autre part, son état général s'aggrava, elle était devenue très faible. Ses parents se décidèrent à la conduire à l'hôpital. Elle y est restée près d'un an. En août 1929, elle est rapatriée en France.

Ramenée dans son pays natal, présente une maladie mentale : haine envers sa mère et envers sa sœur. Ne se laisse approcher que par le père. Mutismes subits.

Attitude figée. Bras écartés. Ne pouvait marcher ni se mouvoir. Son père était obligé de la porter au lit, comme un bébé; elle n'acceptait pas le service de sa mère, ne voulait pas la reconnaître, comme telle, on lui avait changé sa mère, elle disait à son père : « chasse là ».

Quand elle voulait dire quelque chose, elle disait une heure de suite : « Madeleine B..., » ou bien « Papa » pendant une heure.

A été examinée d'abord, par le Dr Gelma, puis adressée au Dr Babinski, sur les conseils du Professeur Tissot (Muséum), qui la soigna avec le Dr Devaux, à Neuilly.

A l'entrée de la clinique du Professeur Claude, on fait le certificat immédiat suivant : « Est atteinte d'encéphalite épidémique avec troubles neurologiques, endocriniens et psychiques. Faciès figé. Attitude soudée, jambes croisées en Littlé, bras collés au corps, mains d'accoucheur. Hyperréflexivité surtout à gauche. Clonus des muscles faciaux et scapulaires gauches. Dévidement palilalique ininterrompu pendant des heures de mots stéréotypés. Hirsutisme d'apparition récente.

Troubles mentaux de la série schizophrénique : haine morbide envers sa mère et sa sœur, démonstrations anormales de tendresse à son père, puérilisme. »

Examen de la malade : reste immobile assise sur son lit, le tronc incliné en avant, la tête fléchie en avant et légèrement en rotation à droite. Le faciès est contracté avec une différence entre le côté droit et gauche de la figure; l'hémiface droite est plus saillante, la commissure buccale plus élevée de ce côté; l'œil plus ouvert, à noter également une

différence de clignement des deux côtés. Le clignement des paupières est continu et très accentué à droite, à peine ébauché à gauche, mais synchrone avec celui du côté opposé. Immobilité totale. La malade paraît absente, ne répond à aucune question. De temps en temps dit « Madeleine, Madeleine », sur un ton plaintif et monotone, ou « Loulou, Loulou », ou encore « Papa chéri », ou « mimi », tendance à la répétition stéréotypée.

Opposition très considérable dès qu'on veut la remuer. Résiste, quand on veut l'allonger; si on cherche à lui prendre la main, la retire aussitôt, et si on insiste elle frappe.

La flexion de l'avant-bras sur le bras s'accompagne d'opposition irrégulière et active. On arrive péniblement à la mettre debout : on constate alors une attitude en flexion générale. Immobile, elle ébauche un ou deux petits mouvements en avant, et s'arrête au milieu du mouvement. Il faut la pousser pour la faire avancer pas par pas.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine 0,18.

Leuco 2.

B.-W : négatif.

Examen oculaire : fente palpébrale élargie à l'œil gauche. Absence complète de clignement à gauche. Pupilles égales en mydriase.

Réflexes photo-moteur et consensuel : normaux. Réflexe à l'accommodation et à la convergence semble faible. Dilatation à la pénombre marquée. Pas de lésion ophtalmoscopique.

2 octobre 1929 : Attitude parkinsonienne typique, penchée en avant, bras avec les coudes au corps et les mains en attitude d'accoucheur. Tête détournée à droite. N'a plus néanmoins les bras en ailes de poulet, comme le 29 septembre. Ne répond à aucune question, n'obéit à aucun ordre, il semble au contraire qu'il y ait une attitude négativiste d'opposition systématique. Crie ou gémit de façon stéréotypée, mais à intervalles irréguliers : « Mimi, Mimi est là,

papa, papa est là, Mimi. » De temps en temps : « Madeleine est là. Je veux aller avec papa, avec mon papa, avec Mimi. » Intonation puérile, quelquefois modulée, sans l'absence du timbre parkinsonien. Séborrhée apparente surtout sur les ailes du nez (avant aussi sur la joue gauche). Contraction de l'hémi-front droit. Effacement des plis frontaux gauches. Effacement des plis naso-géniens droits. Spasme au contraire de l'hémiface inférieure gauche (parésie faciale droite). Résistance intense à l'examen : « Vous me faites du mal, vais le dire à papa, vous faire mal à Madeleine. » Réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de clonies faciales ou scapulaires aujourd'hui. Quelques contractions spasmodiques du peaucier cervical.

3 octobre : Couchée sur le côté droit, repliée en chien de fusil. Figure plus colorée qu'hier, avec une asymétrie très marquée du visage, notamment au niveau du front, la moitié droite du front étant plus plissée, la gauche tout à fait lisse. Quelques sécrétions lacrymales au niveau de l'angle interne des yeux. Pilosité au menton.

4 octobre. Même aspect d'attitude qu'hier. La contracture faciale a disparu. Le faciès a une expression pleurarde; gémissement stéréotypé. Rougeur du nez.

Parle un peu plus : « Mimi..., mimi..., je veux que mimi vienne me chercher.

D. — On va aller chercher mimi.

R. — Ah! vous êtes bien gentil, mimi va venir me chercher, vous êtes bien gentil... Répète sans arrêt, sur un ton gémissant, parfois d'une façon rythmée, comme une litanie « Mimi, venez me chercher, s'il vous plaît, mimi venez me chercher, s'il vous plaît, s'il vous plaît, s'il vous plaît, etc... »

Attitude en chien de fusil. Flexion du tronc et des membres.

L'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras montre surtout du négativisme : la flexion de l'avant-bras sur le bras détermine une résistance active de plus en plus marquée proportionnelle à l'effort déployé. Ce négativisme est d'ailleurs inconstant. Il cesse à certains moments. On peut alors effectuer plus facilement la flexion de l'avant-bras ; il reste toutefois une certaine raideur (bien différente du négativisme) vec impression de roue dentée. Ce fait est d'ailleurs difficile à déterminer en raison du retour rapide du négativisme. A certains moments on perçoit l'ébauche de l'anticipation des mouvements passifs.

Aux membres inférieurs : même résistance active dans les mouvements provoqués ; la flexion de la jambe sur la cuisse ne semble pas déterminer de réflexe de posture appréciable au niveau du creux poplité. Au pied la recherche des réflexes de posture est très difficile, en raison du négativisme et de l'anticipation des mouvements passifs.

Réflexes tendineux existent aux membres inférieurs et supérieurs. Réflexes plantaires en flexion. Pas de réflexe de défense. Réflexes cutanés abdominaux conservés.

A la marche, pas de balancement des bras. Aspect figé. Station debout : abolition des réflexes d'attitude du jambier antérieur. Brusquement l'opposition et le négativisme reparaissent, et la malade reprend son état antérieur.

Epreuve de la scopolamine : Injection sous-cutanée de un mgr. et demi de bromhydrate de scopolamine. Une demi-heure après la malade est beaucoup plus souple. Ballotement de la main très net. Lorsqu'il n'existe pas de résistance active de la part de la malade, on constate une souplesse parfaite dans la flexion de l'avant-bras. Il ne reste aucune raideur, aucune ébauche de roue dentée. Mais l'opposition active, à type nettement volontaire, n'est pas modifiée et reprend avec la même énergie qu'avant l'injection. Ebauche de clonus à droite du pied Pas de signe de Babinski.

Nota : D'après les renseignements, donnés par un des parents, M. B... a été mariée pendant un an en 1923, puis divorcée. Elle a eu une paralysie faciale immédiatement à la fin du mariage, soit en 1924.

La malade est sortie en novembre 1929, sans changement, réclamée par sa famille.

Il s'agit donc ici d'une jeune fille chez laquelle on assiste à une superposition typique de la catatonie et du parkinsonisme avec intrication plus ou moins grande des signes.

Pourtant, spontanément à certains jours, le tableau morbide se dissocie. La scopolamine agit de même.

OBSERVATION N° 2 (1)

(Cas présenté par M. G. Petit (Bourges), à la Soc. de Psych. de Paris, le 15 nov. 1921).

Il s'agit d'une jeune fille de 27 ans.

Rien de particulier au point de vue d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : broncho-pneumonie à 8 ans avec modifications du caractère consécutives.

En 1918, aurait été atteinte de grippe épidémique.

En 1921 présente des troubles de l'humeur, de la somnolence diurne, irascibilité, excitation verbale et de l'anxiété.

La malade entre à l'Asile de Bourges, le 21 octobre 1921, et se présente durant les premiers jours et jusqu'à la fin du mois d'octobre dans un état de confusion mentale accentuée avec, pendant le jour, de la stupeur presque complète, du mutisme absolu, du refus d'aliments, une ébauche de catatonie.

(1) L'observation *in extenso* a été publiée dans la thèse de M. Padéano. Paris, 1923.

Excitation la nuit. Crise hystériforme dans la nuit du 16 au 17 octobre avec congestion de la face, gonflement du cou, fixité du regard, raidissement prolongé du tronc et des membres en extension. Température entre 37°5 et 38°2. Incontinence des sphincters.

La catatonie, d'abord transitoire, devenait de plus en plus constante et accusée et il existait — avec des caractères beaucoup plus accusés que ceux du négativisme avec opposition et résistance de l'hébéphrénocatatonie — une *rigidité accentuée du tronc, de la tête et des membres qui s'exagérait dès qu'on tentait de mobiliser la malade*. Crises de rire et pleurer spasmodiques. En outre tremblement intermittent. Expression figée et hébétée de la face. Parésie faciale gauche avec hypotonie bilatérale et effacement complet des plis du visage à gauche.

Troubles oculaires multiples : ptosis palpébral, surtout à gauche; déviation fréquente des globes oculaires vers la droite avec fixité du regard et léger strabisme de l'œil droit en dehors et en bas; mydriase avec anisocorie, photophobie, paresse des pupilles à la lumière avec réflexe paradoxal fréquent.

Secousses myocloniques à la face, aux membres supérieurs et inférieurs. Kernig passager. Exagération de tous les réflexes tendineux. Babinski positif avec hyperextension quasi permanente des gros orteils. La raideur généralisée du tronc et des membres est extrêmement accentuée et coexiste avec une catatonie très marquée; la nuque est également raidie et la tête repose rarement sur le plan du lit (oreiller psychique). Mouvements rythmiques.

Le diagnostic de l'encéphalite épidémique semblant très probable. Depuis le début de novembre le tableau clinique est en effet constitué par un état de *stupeur catatonique associé à un syndrome parkinsonien typique* qui s'accompagne d'autres manifestations organiques multiples, traduisant un

processus toxi-infectieux d'encéphalo-myélite, surtout accentué au niveau du cortex, de la région des noyaux optostriés et de la voie pyramidale.

La catatonie est actuellement de plus en plus accentuée : la malade conserve *longuement toutes les attitudes qu'on imprime à ses membres*. Cette catatonie s'associe à un syndrome parkinsonien typique qui est apparu dès les premiers jours de l'épisode fébrile actuel.

La rigidité est extrêmement marquée avec une telle intensité qu'il faut parfois employer les deux mains pour obtenir la flexion et l'extension des segments des membres; elle est aussi prononcée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; les membres supérieurs étant ordinairement raidis, en extension, les membres inférieurs, en flexion. Elle affecte également le tronc, le cou (raideur de la nuque), la face (trismus); la tête est le plus souvent fléchie en avant et ne repose pas sur le plan du lit (oreiller psychique). Depuis plusieurs semaines nous notons également outre une contracture permanente des membres inférieurs en flexion, des *contractures stéréotypées et variables des extrémités*, en particulier des mains et des pieds. C'est ainsi que pendant plusieurs jours, nous avons constaté un varus équin du pied droit, puis du pied gauche; les mains se montrent contracturées de façon singulière, tantôt le poing fermé, le pouce en dehors, l'index et le médius restant en demi-extension pendant que les autres doigts se crispent en flexion forcée dans la paume de la main, tantôt la main (surtout la gauche) affectant le type de la main de prédicateur, de la main d'accoucheur, de la paralysie radiale, de la paralysie du cubital. Actuellement la main gauche réalise d'ordinaire le type de la main botte, contracturée en pronation et rotation externe forcées, la paume regardant en haut et en dehors, l'avant-bras se trouvant également en extension et rotation forcée en dehors.

La malade tient également parfois le membre supérieur droit raidi verticalement, ou se cramponne spasmodiquement de la main droite, à la barre gauche du lit.

Le *tremblement* est irrégulier; tantôt vibratoire, tantôt segmentaire. Aux extrémités mouvements d'émiettement ou de la fileuse de laine. Secousses myocloniques. Secousses en masse du tronc. Crises trémulantes et myocloniques généralisées, éclatant surtout quand on fait lever la malade et analogues à la période clonique des convulsions épileptiques.

Actes coordonnés accomplis avec souplesse.

Rythmies; sans but utilitaire, parfois synchrones aux mouvements respiratoires.

Certaines de ses rythmies apparaissent quand on provoque d'autres mouvements.

La pression des masses musculaires des membres inférieurs provoque en même temps que les myoclonies de l'hyper-extension permanente du gros orteil.

Depuis deux semaines il existe une contracture en flexion de plus en plus accentuée des membres inférieurs qui semble traduire une irritation pyramidale de plus en plus accentuée. Troubles trophiques. Amaigrissement. Amyotrophie.

Réflexe oculo-cardiaque s'est montré exagéré ; le pouls tombant de 160 et 150 à 72 et 64.

Ponction lombaire : alb. 0 gr. 11, lymphe 9 et 11. Glycose 1 gr. 10; 0 gr. 78. Wassermann négatif.

La station debout provoque immédiatement de la cyanose des extrémités avec refroidissement, surtout accentuée au niveau des membres inférieurs.

A titre épisodique, on a observé des sueurs de sang et des sueurs localisées. Du côté de l'appareil digestif apparition

de vésicules d'herpès labial, hémorragies gingivales, spasme pharyngé et œsophagien, qui contribue à la persistance de la sitiophobie; de la sialorrhée, de l'aerophagie et des vomissements.

Du côté de l'appareil respiratoire on a noté de la congestion fugace des bases pulmonaires; des irrégularités du rythme respiratoire (mouvements respiratoires saccadés superficiels et rapides, micropnée). Les règles n'ont pas réapparu depuis le 21 octobre.

En résumé, la malade à la suite d'une grippe contractée en 1918, présente des troubles mentaux dès 1921, caractérisés au début surtout par des troubles de l'humeur. Une confusion mentale s'installe qui se transforme progressivement en stupeur catatonique, avec rigidité accentuée. Mais en même temps la malade présente quelques éléments du syndrome parkinsonien (crise hystériforme ressemblant à une crise oculogyre, tremblement, expression figée de la face, parésie faciale gauche, troubles oculaires); contracture permanente (membres inférieurs en flexion, membres supérieurs en extension).

Raideur généralisée du tronc, du cou et de la face. Cette rigidité résulte très vraisemblablement de l'action combinée des syndromes catatonique et parkinsonien. Contractions variables stéréotypées des extrémités (pieds en varus équin, mains en poing fermé, mains de prédicateur, d'accoucheur, de paralysie radiale, de paralysie cubitale, en pronation forcée).

Myoclonies, crises trémulantes, rythmies encéphaliques. Micropnée, dysphagie parkinsoniennes.

Troubles vasomoteurs de la catatonie (apparition de la cyanose des extrémités dans la station debout).

Les éléments principaux des deux syndromes sont consignés dans le tableau suivant :

Parkinsonisme (Encéphalitique)

Catatonie

Crise oculogyre

Stupeur

Expression figée de la face

Négativisme

Catalepsie

Parésie faciale

Stéréotypies d'attitude

Troubles oculaires

Hyperkinésies

Tremblement

Acrocyanose orthostatique

Rigidité

La catalepsie et la rigidité sont à cheval dans le tableau, parce qu'ils résultent dans cette observation de l'action superposée des deux syndromes. D'autre part la catalepsie, tout en pouvant être de nature différente, existe normalement dans la catatonie et le parkinsonisme post-encéphalitique.

*Stupeur catatonique avec rigidité et parkinsonisme
fruste. — Apparition successive.*

OBSERVATION N° 3

(Cas présenté à la Société de Psychiatrie de Paris, le 20 juin 1929) par MM. Paul Meignant et Marcel David, publié dans l'Encéphale, n° 9, 1929, sous le titre : « Syndrome catatonique encéphalitique ». L'observation a été suivie à la Pitié dans le service du docteur Cl. Vincent.)

T... Marcel, 19 ans, jardinier, n'avait pas d'antécédents personnels pathologiques particuliers. Vers 1927 il a seulement un peu souffert de l'estomac. Ses parents sont bien portants; ses frères et sœurs également, sauf une sœur qui, pour des troubles mentaux dont nous ignorons la nature, est hospitalisée à Bicêtre, à la fondation Vallée.

C'est en mai-juin 1928, que M. T... a présenté les premiers symptômes de sa maladie. Il aurait eu peur d'un gros chien et, quant à lui, c'est à cette émotion qu'il fait remonter ses maux. Toujours est-il qu'à la même époque il a commencé à se sentir fatigué de façon anormale; il dormait mal la nuit, avait peur, dit-il; il semble bien qu'il ait présenté alors des troubles oniriques. Il n'avait d'abord ni céphalée, ni vomissements, ni diplopie, mais un dimanche il a dormi toute la journée. C'était une somnolence très spéciale dont on pouvait le tirer et qui ne l'empêchait pas d'entendre tout ce qu'on disait autour de lui.

C'est quelques jours plus tard que ses parents l'ont amené à la Pitié, à la consultation de M. Babinski. Celui-ci eut vite fait d'identifier un syndrome méningé typique et pria notre maître, M. Clovis Vincent, de l'hospitaliser dans son service. Là, l'examen montra aussitôt tous les signes de la série méningée; raideur de la nuque, Kernig etc. A noter l'existence d'hypéralgie et des réflexes hyperalgiques et d'autre part

l'existence, dûment constatée alors, d'une double extension de l'orteil. Mais rien d'autre au point de vue clinique : pas de paralysies oculo-motrices notamment, pas de secousses musculaires, pas d'algies. La ponction lombaire, le 21 juin 1928, montrait un liquide très hypertendu avec 0,18 gr. d'albumine au litre, 3 lymphocytes par mm^3 , un benjoin et un B.-W. négatifs. Trois jours plus tard une nouvelle ponction montrait les mêmes caractères, sauf cependant que la lymphocytose était passée de 3 à 7 cellules au mm^3 , et surtout, ce 24 juin, la glycorachie était trouvée à 1,30 gr., alors qu'à la même date la glycémie était à 1 gr. L'examen oculaire, fait par M. E. Hartmann, montrait seulement de l'hyperémie papillaire et une mydriase bilatérale.

Le diagnostic probable était celui d'encéphalite épidémique, de névraxite avec syndrome méningé au premier plan. Mais le tableau clinique restait malgré tout bien atypique et il devait le devenir plus encore dans les jours suivants. En effet on constata peu à peu, outre l'effacement des signes méningés les éléments d'un syndrome psycho-moteur véritablement superposable à la catatonie classique.

T... reste continuellement couché, dormant ou faisant semblant de dormir; quelques fois ses yeux clignent; mais à certains moments et notamment lorsqu'on le menace, il les ouvre complètement. Nous avons pu répéter les examens à cette époque, notamment en juillet 1928. Nous avons noté non seulement la catalepsie, la conservation des attitudes, la flexibilité cireuse et la persévération, mais aussi l'opposition, le négativisme. Opposition passagère aux mouvements passifs, refus absolu de répondre aux questions pourtant comprises, refus obstiné de nourriture, sauf lorsqu'on le menaçait par trop énergiquement d'une douche froide, immobilité durant des jours entiers avec mutisme, indifférence apparente à toutes les questions et à tous les événements de la salle. Nous ne pouvons insister sur tous les éléments de ce tableau qui, malgré la notion probable d'encéphalite,

nous avait fait poser le diagnostic de catatonie. Le seul fait inhabituel était la persistance d'une extension bilatérale de l'orteil; mais pour le reste, on ne constatait rien de plus que ce qu'on voit en général chez les catatoniques les plus typiques; un certain état de raideur variable et semblant nettement influencé par des influences psychiques, des faux réflexes de posture et jusqu'à des troubles vaso-moteurs.

T... fut traité par la pyrothérapie. Fait remarquable, il ne réagit pas tout d'abord aux injections de T. A. B., ni aux injections de Dmelcos ou plutôt ces injections ne firent monter sa température que de quelques dixièmes de degré. On lui inocula alors la malaria; il fit deux petits accès, ne dépassant pas 38°, puis la fièvre malarique s'arrêta d'elle-même. Mais cette maigre réaction sembla suffire pour déclancher l'amélioration de l'état physique et mental. Nous ne voulons pas retenir trop longtemps l'attention, en décrivant toutes les phases de l'amélioration qui put être suivie, sinon au jour le jour, car elle fut très lente, du moins d'une semaine à l'autre et qui permit vers la fin de 1928 de laisser sortir de l'hôpital un malade complètement guéri, au moins pratiquement, car on constatait encore un signe de Babinski, bilatéral et peut-être *une légère insuffisance de la convergence*.

Depuis lors T... est venu plusieurs fois à la consultation dans le service de M. Cl. Vincent. Depuis quelques *semaines*, il *présente des signes encore frustes, mais indiscutables de parkinsonisme* : faciès figé, lenteur des mouvements, bradypsychie, décontraction en échelons des trapèzes, etc..., il a toujours de l'extension de l'orteil à droite, mais il nous a été impossible de la retrouver à gauche. Nous n'avons pas pu trouver chez lui exagérés les réflexes dits de posture. A part une certaine lenteur de l'idéation (dans l'évaluation de laquelle il faut d'ailleurs tenir compte d'une débilité congénitale indiscutable), pas de troubles psychiques. Nous croyons inutile d'insister sur l'état actuel.

Il existe donc ici trois périodes bien distinctes. Au syndrome méningé du début est venu s'ajouter le syndrome catatonique. Mais déjà dans la deuxième période on constate une *légère insuffisance de la convergence*.

Stupeur catatonique (sans rigidité signalée) et syndrome parkinsonien. — Apparition successive.

OBSERVATION N° 4

« Encéphalite épidémique avec stupeur catatonique et parkinsonisme. ».

(Cas présenté à la Société de psychiâtrie, le 15 décembre 1921 par M. G. Petit, de Bourges et résumé dans l'Encéphale n° 1, 1922.)

Jeune fille de 27 ans.

L'affection débuta par des troubles du caractère et de l'humeur, de l'anxiété, des idées délirantes de grossesse, de la *stupeur et de l'agitation catatonique*, avec une légère somnolence intermittente. *Cinq mois plus tard apparut un syndrome parkinsonien typique*, développé en pleine période fébrile, accompagné d'une série de symptômes rarement observés : rire et pleurer spasmodiques, dysphagie, crises trémulantes et myocloniques provoquées, hyperextension permanente du gros orteil, dilatation gastrique, micropnée, sueurs localisées, inversion du rythme thermique, sueurs de sang, etc.

OBSERVATION N° 5

« L'importance des troubles mentaux et nerveux postencéphalitiques pour la nosologie et la pathogénie des psychoses et des névroses. » (Publié par M. de Morsier dans les Archives Suisses de Neurologie et de Psychiâtrie, 1931.)

Une jeune fille de 23 ans entre à l'asile de Bel-Air, le 2 janvier 1919, avec le certificat suivant : « Délire incohé-

rent survenu à la suite de chagrins. La malade hallucine fortement, elle se bouche les oreilles pour ne pas entendre les voix qui lui crient les vilains mots. Très agitée par instant, elle tente d'étrangler une infirmière. Quand on réussit à attirer son attention, on constate qu'elle est orientée et jusqu'à un certain point lucide. Elle croit qu'elle va devenir folle. Elle vit à l'écart, farouche. Plusieurs tentatives d'évasion. Au bout de six mois, étant améliorée elle est reprise par sa famille.

Deuxième épisode aigu en février 1920 avec internement de deux mois pendant lesquels on constate les mêmes symptômes. Enfin en août 1920, la malade entre à l'asile, où elle se trouve encore. En plus des hallucinations auditives verbales, on note des hallucinations visuelles, des visions imposées. On lui fait voir des photographies sur les murs. A ce moment, un examen neurologique ne révèle que des réflexes tendineux vifs. La malade végète depuis dans la division des agités. Elle est hallucinée, renfermée, agressive, ou au contraire accrochée par terre, immobile en *stupeur catatonique*.

En 1922, on note : « La malade sort au préau, où elle fait des révérences, sortes de pas de quadrille. »

En 1925 : « elle fait parfois un peu de couture, mais avec une grande lenteur ».

Elle est alors considérée comme une démente précoce (schizophrénie) à forme catatono-paranoïde et on ne peut songer à mettre ce diagnostic en doute.

Cependant, c'est dans le courant de l'année 1927, soit 8 ans après le début de la psychose, qu'apparaissent des signes certains de *parkinsonisme*.

Son aspect est figé, elle marche à petits pas précipités, le corps penché en avant, sans mouvements associés des bras. Salive abondamment, les pupilles sont inégales.

En 1928, on constate le phénomène de la « roue dentée » aux biceps.

D'autre part, les symptômes prennent de plus en plus le caractère paroxystique. La malade se lève subitement, court droit devant elle à petits pas, elle agite les bras et pousse des cris en répétant constamment un série d'injures toujours les mêmes, véritable palilalie.

A d'autres instants elle présente des paroxysmes hallucinatoires. Elle entend causer des enfants qui seraient en Russie, le Tzar, etc., et converse avec eux.

Les hallucinations visuelles augmentent : on lui fait voir Jésus-Christ, la Vierge, le Démon, etc. Elle a également des hallucinations génitales : on lui envoie des sensations voluptueuses à travers les murs. Enfin elle a des idées de négation d'organe : elle n'a plus de poumons. Dieu les a pris. On remarque en outre que parfois elle fait plusieurs inspirations prolongées de suite.

Dans ce cas-là l'évolution successive, qui nous a fixé le choix de cette observation, est nette. Ce n'est que 8 ans après le début de la démence précoce, avec stupeur catatonique, qu'apparaissent les premiers signes du parkinsonisme.

*Catalepsie catatonique (avec signe de Maillard)
et parkinsonisme. — Leur association.*

OBSERVATION N° 6

« Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique. » (Pu-

blée par MM. C. Trétiakoff et F. Bremer dans la Revue Neurol., année 1920. Extrait.)

Mme Sch..., 47 ans, sans antécédents pathologiques, est prise brusquement de diplopie et de somnolence le 15 décembre 1919. Elle entre le 3 janvier 1920 à la Salpêtrière. Le tableau clinique est le suivant : somnolence profonde avec délire onirique discret. Aucune confusion à l'état de veille. Syndrome oculaire complexe : parésie des mouvements associés d'élévation des paupières, de convergence, d'élévation et d'abaissement des globes. Parésie pupillaire. Parésie de la III^e paire à gauche. Pas de diplopie. Spasme facial à droite.

Raideur généralisée surtout évidente dans la marche.

Catatonie. Lenteur des mouvements volontaires. Apyrexie. L'évolution fut la suivante jusqu'au 24 avril 1920 : diminution très lente de la somnolence. Invariabilité des symptômes oculaires. Accentuation du syndrome parkinsonien et de la catatonie. Apyrexie constante. Etat général excellent. En avril, la malade se lève, se promène dans le jardin et a l'aspect d'une parkinsonienne en bonne santé. Cependant, elle « ne se sent pas bien », sans pouvoir définir ce malaise.

Le 24 avril elle se plaint de douleurs dans les lombes et les cuisses, dont les adducteurs sont contracturés. Fièvre légère.

Le 26, fièvre et douleurs persistent. La malade urine sous elle. Cette incontinence a persisté jusqu'à la mort sans que nous ayons pu en trouver une explication satisfaisante.

Le 29 apparaissent des secousses myocloniques de l'hémiface droite, d'abord discrètes, mais bientôt amples et fréquentes, en même temps que la spasmodicité de cette hémiface s'exagère. Il existe une contracture en flexion modérée

des membres inférieurs : les tentatives de réduction sont très douloureuses. Des escarres fessières et talonnières apparaissent, qui ne tardent pas à s'infecter. La fièvre s'élève progressivement. La malade, restée lucide, se cachectise et meurt le 29 mai en hyperthermie sans avoir présenté de détermination viscérale cliniquement appréciable. La force segmentaire, la sensibilité (en particulier au niveau du plexus sacré) et les réflexes tendineux et cutanés ont été trouvés constamment normaux. Quatre ponctions ont montré une diminution graduelle de la réaction méningée du début, et les dernières, faites quelques jours avant la mort, ont donné un liquide normal :

30 décembre, album. 0,55

— Leuc., 26,5 par mmc. (à la cellule de Nagotte).

13 février. — Alb. 0,40. Leuc. 4,7.

5 mai. — Alb. 0,20. Leuc. 0,9.

17 mai. — Leuc. 1.

Et les auteurs ajoutent ce qui suit :

« Nous voudrions insister quelque peu sur le syndrome parkinsonien observé et préciser les caractères de la catatonie.

La malade, examinée en avril, au moment où elle paraissait guérie, ressemblait à s'y méprendre à une parkinsonienne authentique, sauf qu'elle ne tremblait pas; aspect figé du visage asymétrique par spasme facial droit; parole monotone; corps soudé; extrême lenteur des mouvements volontaires; marche à petits pas chancelants, le tronc penché en avant, les coudes fléchis à angle obtus; difficulté et lenteur précautionneuse du demi-tour; efforts répétés pour passer de la position assise à la station debout. Il existait une rigidité cirreuse des membres supérieurs; la résistance

que l'on éprouvait en les mobilisant céda à la fin du mouvement. Ce n'est que dans la dernière période de la maladie, que les membres inférieurs devinrent raides à leur tour, en même temps que l'hypertonie des membres supérieurs s'exagérait beaucoup et donnait la sensation de *cran*.

La catatonie se présentait avec les caractères d'un véritable automatisme tonique. Il n'était pas nécessaire, pour la mettre en évidence, d'imprimer une attitude au membre. Lorsqu'on lançait en l'air les membres supérieurs, ils s'arrêtaient rapidement, comme figés en plein mouvement, et conservaient pendant deux à cinq minutes la position où ils s'étaient fixés, puis retombaient lentement, ou bien, étaient ramenés volontairement par la malade. On pouvait imprimer à la tête et au tronc les attitudes les plus incommodes, elles étaient automatiquement fixées pendant plusieurs minutes et il nous est arrivé souvent de trouver la malade couchée sans oreiller, la tête sans appui (oreiller psychique). Aux membres inférieurs, la catatonie n'existait qu'à un moindre degré; on pouvait la mettre en évidence en asseyant la malade, les jambes pendant librement, de cette façon, la rigidité se manifestait même dans la recherche du réflexe rotulien : *la jambe, au lieu de retomber comme un pendule, restait suspendue, à mi-course*. L'examen électrique des nerfs et des muscles de la face et des membres supérieurs, a montré au docteur Bourguignon des altérations de la chronaxie en plus ou en moins, de l'ordre de celles qu'il a trouvées chez les hémiplegiques, sans réaction myotonique. L'état psychique de la malade, ne pouvait rendre compte de la catatonie : il n'existait pas de déficit psychique notable, ni d'autre symptôme moteur de démence précoce : pas de stéréotypie, d'échomimie, de négativisme. La forme du réflexe rotulien est celle du *tonic knee jerk* de l'animal décérébré de Sherrington, celle du *réflexe hypertonique* dé-

crit par Piéron, chez certains commotionnés et auparavant par Maillard dans la démence précoce catatonique.

Il est intéressant de voir l'encéphalite épidémique réaliser complètement (obs. de Logre, de Widal, May et Chevrollet) ou partiellement (obs. de Claude, de Babinski et Jarkowski et la nôtre) le syndrome moteur de la démence précoce ».

L'originalité de cette observation repose sur l'existence du signe de Maillard, décrit par cet auteur dans la catatonie. Sa fréquence pourtant n'est pas très grande. Il existait en même temps un syndrome parkinsonien typique.

Négativisme hébéphréno-catatonique et parkinsonisme.

Leur association.

OBSERVATION N° 7

(Publiée par MM. Guiraud et Daussy dans les Annales méd.-psych., 1924.)

Encéphalite léthargique. — Onirisme pénible avec idées mélancoliques et de persécution. — Tentatives de suicide. Stupeur avec catalepsie. Négativisme. Myoclonies. Légères hémorragies intestinales. — Bradypsychie. — Parkinsonisme.

Sans antécédents notables. Femme de 30 ans, mariée. Les accidents ont débuté brusquement par des hallucinations de la vue et de l'ouïe surtout nocturnes. La malade entendait les voisins dire du mal d'elle et de son mari à travers les murs ou par les tuyaux du gaz; elle avait des visions terrifiantes, croyait qu'on l'accusait à tort et qu'on allait

lui faire du mal. Sous l'influence de ces idées mélancoliques, elle a absorbé de l'eau de Javel pour se suicider.

Elle entre à la maison de santé huit jours après, dans un état typique de confusion mentale avec délire onirique : illusions de fausse reconnaissance, identification imparfaite du monde extérieur, dysmnésie d'évocation et de fixation. Pendant la nuit elle est très agitée, voit son enfant au milieu des flammes, pousse des cris, appelle au secours son mari et sa mère (Temp. 37°5). La motilité oculaire est imparfaite, les mouvements des deux yeux manquent en général de synergie, sans qu'il soit possible de préciser quels muscles sont les plus atteints. Parésie de l'accommodation l'empêchant de voir de près. Réactions pupillaires paresseuses à la lumière. Quelques jours après apparaît un ptosis à droite, léger, mais très net.

Réflexes tendineux normaux, pas de Babinski, légère ébauche de trépidation épileptoïde transitoire.

Le liquide céphalo-rachidien présente de la lymphocytose (2° par millimètre cube). Pandy négatif, benjoin négatif (00000022000000) W. glycose 2 gr. 50 par litre. W. du sérum négatif.

En dehors des périodes d'agitations, provoquées par de l'onirisme, la malade reste dans un état de stupeur : les yeux mi-clos, le visage inexpressif, immobile comme une statue. Elle refuse toute alimentation et doit être nourrie à la sonde. Quelques jours après l'entrée, le mutisme s'atténue parfois, les réponses aux questions sont alors extrêmement ralenties mais presque toujours adéquates ; la confusion est remplacée par une bradyphrénie typique avec assez bonne identification de ce qui se passe autour d'elle.

Bientôt apparaît un état de catalepsie évident. Les membres supérieurs conservent pendant très longtemps les atti-

tudes imposées. C'est la flexibilité cireuse des classiques. L'association du masque figé et de la catalepsie feraient porter sans examen plus complet, le diagnostic de démence précoce catatonique.

A cette période on peut mettre en évidence un phénomène particulier que nous appelons « catatonie polymorphe », qui s'observe également dans la démence précoce.

Au même moment et dans les diverses parties du corps, le trouble catatonique se manifeste sous des aspects différents.

Par exemple, nous pouvons commander à la malade de mouvoir ses membres supérieurs, elle n'exécute aucun mouvement, inversement elle les subit tous et conserve pendant longtemps l'attitude imposée. C'est un état d'inertie et de catalepsie. Mais à ce même moment si nous ordonnons à la malade d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, elle le fait docilement et conserve longtemps la bouche ouverte et la langue tirée, c'est la docilité et la persévération. La mobilité oculaire, toujours au même moment, s'exécute autrement. Au commandement « ouvrez les yeux », on voit la malade augmenter avec effort l'ouverture palpébrale, immédiatement surviennent des mouvements antagonistes tendant à fermer les yeux, l'activité ambivalente continue longtemps et, variablement, suivant la prédominance de la tendance positive ou négative on obtient l'ouverture ou l'occlusion des paupières. Il est manifeste que la malade « désire » ouvrir les yeux et qu'elle en est souvent empêchée par l'antagonisme automatique. C'est là une forme particulière de négativisme très fréquente chez les déments précoces, en particulier dans l'acte de tendre la main. Il est inutile d'insister sur ce fait que ces troubles oculo-moteurs n'ont aucun rapport avec des paralysies des 3^e, 4^e ou 6^e paires.

En résumé, nous observons simultanément et distribués dans des régions différentes, l'inertie, la docilité, la conservation des attitudes, le négativisme, tous phénomènes catatoniques.

Après avoir beaucoup maigri, présenté quelques légères hémorragies intestinales et nasales et des nombreuses réactions impulsives, la malade est sortie progressivement de son état de torpeur. Elle a manifesté de nouveau l'état mélancolique et les idées de persécution de début, croyant à la réalité de ses hallucinations et de ses interprétations délirantes.

Les réponses sont lentes, émaillées de formules stéréotypées et ambiguës.

« On n'a qu'à ne pas s'occuper des personnes. »

« Les personnes n'ont rien à dire. »

Au point de vue moteur, on observe un léger parkinsonisme : attitude soudée, suppression des mouvements pendulaires des bras, ralentissement moteur entrecoupé de réactions impulsives, faciès figé.

La malade est sortie non guérie et a dû être placée quelques mois après dans un Asile.

OBSERVATION 8

(Publiée par M. Steck dans les Archives Suisses, 1931.)

L. EL., née en 1892. Encéphalite au printemps 1920, depuis somnolence, déprimée, indifférente vis-à-vis d'un enfant qui naît quelque temps après. Depuis 1922, idées de culpabilité, croit qu'on lui en veut, qu'on la poursuit, qu'elle est damnée, se lamente bruyamment, se cramponne aux gens, devient agressive, doit être internée, croit être le dia-

ble, craint d'être brûlée vive. Reste angoissée, quelquefois agressive, énonce avec une voix toujours plus indistincte les mêmes idées; avec l'évolution progressive du parkinsonisme elle devient toujours plus stuporeuse, renfermée, voire négativiste, succombe à une tuberculose pulmonaire.

On note que le père était buveur, la mère atteinte de démence sénile et qu'il y a beaucoup de caractères bizarres dans la famille.

*Négativisme hébéphréno-catatonique et parkinsonisme.
Apparition successive.*

OBSERVATION N° 9

Shizophrenie und Postenceph. Katalepsie. (Publiée par M. Rosenthal.)

Il s'agissait d'une femme qui a été transférée à la clinique pour état anxieux.

A son entrée, elle déclare avoir peur et entendre des voix; elle est bien orientée dans le temps, pas d'orientation précise dans l'espace, ne montre aucun trouble du courant de la pensée; répond aux questions le plus souvent : « Je ne sais pas. » Elle est assise à peu près immobile avec un aspect figé. Répond lentement à voix très basse; tient des propos, lents, mais sensés.

Au point de vue neurologique, montre un léger abaissement de la commissure labiale gauche, le pli naso-labial un peu effacé, pendant tous les mouvements passifs augmentation du tonus. Réflexes très vifs aux bras et aux jambes.

Les semaines suivantes elle accuse peu de spontanéité dans les mouvements du corps; est assise dans une attitude

raide. Fixité de la mimique. Peau du visage luisante. Voix très basse. La faiblesse du facial buccal gauche paraissait au début encore augmentée.

Se plaignait toujours d'entendre des voix et d'avoir des sensations terrifiantes.

L'opium et les injections sous-cutanées d'hyoscine sont restés sans influence sur son état qui persista pendant des semaines avec des oscillations insignifiantes.

Alors arriva subitement une crise anxieuse violente qui a duré quelques minutes avec des grands cris.

Quelques semaines plus tard la malade devient franchement *négaliviste* jusqu'au moment où se développe une agitation catatonique.

OBSERVATION N° 10

«Publiée par M. Steck, sous le titre : « Les syndromes mentaux post-encéphalitiques » dans les Arch. Suisses de Neur. et psych. 1931.)

Ho. M., née en 1880, fait un premier séjour à Wil de 1922 à 1924; elle a toujours été sensible, exaltée, méfiante, elle a eu beaucoup de misère avec son mari, qui est un buveur; en 1914, déjà elle fait des procédées bizarres avec le septième livre de Moïse, lorsqu'elle est internée en 1922 elle présente des hallucinations auditives et probablement du sens général, des interprétations multiples, des idées de grandeur; elle a sauvé la Suisse, gagné des millions, elle manque absolument de pudeur, dispute et insulte grossièrement son entourage, elle est très peu accessible et même *franchement négativiste*.

En 1929 elle revient à l'asile avec un *parkinsonisme* manifeste, elle a encore des hallucinations, parle du diable, mais se montre surtout très irritable, dispute avec ses voix, agitée la nuit.

L'auteur ajoute : Lorsque nous la voyons, en automne 1930, nous sommes frappé par son affectivité collante qui est nette malgré son négativisme, elle ne peut jamais se tenir tranquille, le besoin de bouger, d'accrocher à quelque chose est aussi développé que chez tous les autres encéphalites.

Malheureusement pour une observation détaillée on se heurte à des grandes difficultés du fait que sa parole est devenue presque inintelligible, elle parle tout à fait indistinctement.

Elle donne à peine quelques réponses aux textes de Rorschach; un moment donné elle se sauve, voit le diable dans des taches, par moment elle se fâche, à d'autres elle rit. Il y a un contact affectif très particulier.

OBSERVATION N° 11

(Publiée par M. Steck.)

Ny R., né en 1874, *encéphalite* en 1920, passe d'abord par une période psychasthénique ou neurasthénique avec grande fatigabilité, *tremblement et parkinsonisme progressif*, il devient hypocondre, puis en 1923, après avoir senti un certain soulagement et un grand besoin de mouvement, éclate brusquement une psychose avec désorientation, confabulation, conviction spontanées, idées de grandeur, il devient rapidement malpropre, *négativiste*, interné à la Waldau il est surtout confus la nuit, désorienté, tient des conversations avec ses voix, présente de l'écholalie, a des idées de per-

sécution, sa mémoire et son attention sont très défectueuses; en même temps il se montre négativiste. Un frère de ce malade est depuis longtemps atteint d'une catatonie indubitable.

*Rigidité négativiste et syndrome parkinsonien.
Leur association.*

OBSERVATION N° 12

(Publiée par M. Marchand sous le titre : « Démence encéphalitique précoce » dans le « Bulletin Clinique de Médecine mentale », 1929.)

P... Louise, âgée de 23 ans, domestique, entre à l'Asile de Villejuif le 5 janvier 1929, avec le certificat suivant : « Psychose hallucinatoire à type paranoïde avec idées systématiques de persécution. »

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle a encore ses parents qui sont bien portants. Sa mère est jumelle, sa sœur est morte en naissant.

P... est également jumelle. La sœur est très bien portante et c'est elle qui nous donne les renseignements suivants :

P... n'a rien présenté de particulier pendant son enfance. Aucune maladie sérieuse. Elle était considérée comme intelligente, travailleuse. Elle apprit facilement à lire et à écrire, mais ne fréquenta pas longtemps l'école.

A l'âge de 13 ans et demi, en 1920, elle fut atteinte de la grippe espagnole, l'affection s'accompagna d'un violent déclin; elle ne présenta ni paralysie, ni troubles oculaires, ni myoclonies. Depuis, sa famille a remarqué un change-

ment marqué dans son activité et dans son jugement. Elle était devenue puérile; elle ne retenait plus ce qu'elle lisait; elle oubliait ce qu'elle devait faire. Elle souffrait de violentes céphalées, surtout le matin. Elle avait des moments de tristesse avec crises de larmes sans motifs.

Mariée à 19 ans, elle eut à subir les mauvais traitements de son mari qui était alcoolique. Après quelques mois de mariage elle s'enfuit du domicile conjugal et se réfugia chez ses parents.

En août 1927, à l'âge de 21 ans, apparition de troubles mentaux graves qui nécessitèrent un premier internement. P... Manifesta des idées d'influence, des hallucinations auditives. Elle croyait qu'on connaissait ses pensées et prétendait qu'on disait tout haut ce qu'elle faisait. A cette époque, déjà son faciès était figé. Une ponction lombaire ne décéla rien de particulier. L'internement dura deux mois, elle sortit de l'asile améliorée, le 15 oct. 1927.

Nouvel accès mental en sept. 1928. Elle est traitée à l'hôpital Henri-Rousselle où elle reste jusqu'au 13 octobre. Elle est reprise par sa famille qui refuse l'internement. Elle entre de nouveau à l'hôpital Henri-Rousselle le 15 déc. 1928. Nous relevons les notes suivantes dans le dossier :

P... croit que l'on a mis quelque chose dans ses aliments qui sentent le pétrole. Elle a vu les gestes d'un voisin; elle a ressenti des brûlures dans le ventre. Elle croit qu'on veut l'ensorceler. Elle a vu des voisins jouer aux dames, ils jouaient avec le diable. Elle entend des voix et a des visions. Elle voit dans les carreaux des figures grimaçantes; elle parle seule avec des interlocuteurs invisibles. Elle accuse son beau-frère d'être un sorcier « qui agit contre elle dans un but maléfique ».

Par moments, elle rectifie ses idées. Elle reconnaît qu'elle a de l'anémie cérébrale et que tout ce qu'elle a cru se pas-

sait dans son imagination. On note une lenteur accusée de l'idéation. Les souvenirs sont difficilement évoqués.

Quelques jours plus tard, état anxieux très accusé. Elle demande à quitter l'hôpital. Toutes les personnes qui sont avec elle lui font peur; ils lui font des signes, des gestes, lui veulent du mal. Elle accuse le médecin de lire dans sa pensée. Rires discordants.

Une ponction lombaire décèle une hypertension exagérée du liquide rachidien (60 au manomètre de Claude en position assise). Les autres réactions sont négatives. Albumine 0,20; Pandy 0; leuco. 0,2; benjoin : 00000,00221.00000; B.-W. négatif; Meinicke négatif; sucre, 54; sucre du sang 0,72. Le B.-W. du sang est négatif.

P... est transférée à Sainte-Anne, le 4 janvier 1929 et le lendemain à Villejuif.

A son entrée, nous notons un état anxieux prononcé. Elle se croit en enfer ou dans ses environs. Elle demande qu'on ne lui fasse pas de mal; elle manifeste des signes de peur dès qu'on s'approche d'elle. On va la couper en morceaux, on va la brûler. On lui met des poux dans ses aliments, on lui fait manger des têtes de mort. On veut la forcer à tuer quelqu'un.

On ne note aucun trouble sensoriel.

L'interrogatoire est rendu difficile à cause du négativisme de la malade qui nous répond souvent : « Je le sais, mais je ne le dirai pas. »

Troubles profonds de la mémoire, désorientation. Indifférence. La malade n'adresse la parole à personne. Il faut la faire manger.

Dans son lit P... reste la tête cachée sous les draps, les membres supérieurs en demi-flexion.

Levée, on note une attitude soudée. Le faciès est figé, inexpressif, les plis du visage sont complètement effacés. Les lèvres restent entr'ouvertes et la salive qui est épaisse, visqueuse, vient se sécher au niveau des commissures labiales. Quand P... parle, il n'y a que les muscles péri bucaux qui se contractent. La parole est lente, monotone.

Le regard est fixe. Les mouvements des paupières très rares.

La malade *reste généralement inerte*. Quand elle accomplit quelques mouvements, ceux-ci sont *très lents*. Les avant-bras sont tenus en demi-flexion, les mains gardant l'attitude de l'écrivain.

Pendant la marche, attitude soudée et abolition des mouvements automatiques du bras.

La tonicité des muscles et les réflexes de posture sont difficiles à apprécier. *La malade contracte ses muscles dès qu'on veut leur imprimer quelques mouvements passifs (négativisme). Cependant on arrive parfois à obtenir le relâchement des muscles des membres supérieurs et on constate une raideur dans les mouvements passifs. Le réflexe de posture du jambier antérieur est exagéré.*

Pas de tremblement des extrémités. Pas de catatonie (1). Pas de troubles de la diadococinésie.

Les réflexes patellaires sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion. Pas de clonus du pied. Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés.

A plusieurs reprises, accès de transpiration profuse au niveau des membres supérieurs et de la face. Les gouttes

(1) L'auteur veut dire « pas de stupeur catatonique ».

de sueur ruissellent sur la peau sans que la malade paraisse s'en apercevoir. Démangeaisons par accès.

Rien de particulier du côté des appareils circulatoire et respiratoire. Tension artérielle 14-8. La malade n'est pas réglée depuis 5 mois

Addendum :

Dans la suite, amélioration considérable de l'état mental et disparition parallèle de la catatonie; le syndrome parkinsonien n'a pas progressé, mais est resté sans changement.

Hébéphréno-catatonie fruste et parkinsonisme.

Leur association.

OBSERVATION N° 13

(Publiée par MM. Guiraud et Daussy dans les « Annales méd.-psych., fév. 1924.)

Agitation désordonnée, bradyphrénie, puérilisme, inactivité et indifférence. Hypertonie extrapyramidale. Echolalie. Echopraxie. Déficit de la sensibilité protopathique. Lésion optostriée progressive.

Mme P..., 64 ans. Grippe grave en 1890. Un frère interné sans renseignements précis. Entrée le 28 mars 1923.

La mémoire est très atteinte avec amnésie de fixation prédominante. A la plupart des questions sur les événements de la veille ou de la matinée, la malade répond : « Je ne sais pas, j'oublie tout. » L'orientation dans le temps et dans l'espace est suffisante. La reconnaissance des personnes généralement exacte. L'attention se fixe difficilement et avec beaucoup de retard; elle se fatigue très vite. La bradyphrénie est caractéristique. Le jugement et la conscience de la malade sont à peu près normaux.

L'affectivité persiste : P... s'émeut au souvenir de son mari et de ses enfants et demande à partir pour les retrouver, mais elle le fait sans chaleur, d'une voix monotone et résignée. L'agitation est intermittente et se manifeste surtout dans la matinée sous forme de cris. Aucune explication ne peut être obtenue : « Je ne sais pas, ça me pousse. » L'activité volontaire a complètement disparu. La malade reste des heures entières assise sur le bord d'une chaise sans prononcer une parole, sans faire un geste.

Cette inertie est interrompue par des périodes d'activité automatique stéréotypée : pendant des heures la malade se frictionne avec la main la moitié gauche de la tête à tel point qu'une bonne partie de sa chevelure est usée. Elle ne peut donner aucune explication de ce geste.

La parole est monotone, émaillée de stéréotypies verbales. *L'écholalie* est fréquente. *La palilalie* habituellement *tachyphémique* est très nette à certains moments.

— Qui vous a écrit?

— C'est Ida... c'est Ida... c'est Ida... Il y a une lettre... une lettre... une lettre...

Si une personne coud en face d'elle, elle la regarde et *avec la main fait les mêmes mouvements*, comme si elle cousait elle-même. (*Echopraxie.*)

Le faciès est immobile et inexpressif, les traits sont tirés avec accentuation des plis naso-labiaux, la bouche constamment entr'ouverte. Démarche parkinsonienne, le corps est penché en avant, les bras fixés contre le corps, les avant-bras en flexion, les doigts fléchis symétriquement. La progression s'effectue sans mouvements pendulaires, avec écartement des jambes, sans flexion des genoux. Une fois en marche, la malade accélère rapidement son allure, ne peut s'arrêter, piétine longtemps, d'autres fois par propulsion elle court et finit par tomber.

L'hypertonie à type extrapyramidal était fort nette au moment de l'entrée. A peine ébauchée dans la position couchée, elle apparaissait dès que la malade se levait : tous les muscles devenaient subitement raides pour fixer la malade dans la position parkinsonienne. Le tremblement est continu avec des variations : les oscillations des doigts sont amples et lentes et s'exagèrent par la fatigue et les émotions.

Au contact : l'attouchement fin par le pinceau est perçu avec un léger retard. Le contact d'une épingle est exactement perçu et bien localisé.

La sensibilité kinésique est normale.

Aucun trouble stéréognostique n'est à signaler. Les objets usuels sont facilement reconnus et nommés les yeux fermés.

La discrimination thermique normale. Contrastant avec cette sensibilité épicrotique relativement normale, la sensibilité protopathique (au sens de Head) est très atteinte. Au cours de la conversation, nous avons pu brûler la peau dans la région du bras avec une cigarette allumée jusqu'à produire une plaie dont la cicatrice est restée indélébile, sans provoquer aucune réaction de la malade qui a continué à parler sans même s'en apercevoir. Quelques minutes plus tard, en attirant son attention, on arrivait à lui faire distinguer le tiède du froid dans la même région.

Les troubles sécrétoires sont nets et consistent en sialorrhée habituellement vespérale et sueurs généralisées associées à des congestions brusques de la face.

Les réflexes tendiceux ne sont pas modifiés; pas de Babinski, ni de signes de l'éventail.

La tension au Pachon est Mx-17 Mn-9.

Le Wassermann sanguin est négatif. Le liquide C.R. est normal (Lymph. 2. Pandy 0. W-Benjoin 000002220000000, le sucre ne semble pas augmenté.).

OBSERVATION N° 14

(Publiée par M. Marchand, Mme Bonnafox-Serieux et M. Rouart dans les Annales méd. psychol., mars 1932.)

R. J. entre à l'Asile Sainte-Anne le 3 juin 1929, à l'âge de 22 ans.

A. P. — Né à 8 mois, il a toujours été un peu chétif. A 7 ans, otite droite, qui ne cède pas au traitement.

L'année suivante, amygdalectomie et adénoïdectomie, mais l'écoulement persiste toujours, s'accompagnant de fatigue générale. Les études se poursuivent néanmoins à peu près normalement.

En juin 1924, à l'âge de 18 ans, l'écoulement d'oreille persiste abondant et l'état général devient très mauvais.

Apparition des premiers désordres mentaux. R. J. quitte le domicile de ses parents et erre toute la journée; il rentre exténué. Un médecin consulté fait le diagnostic de congestion cérébrale à forme méningée avec fièvre. Une mastoïdite droite est alors diagnostiquée et trois semaines après, il est opéré. L'intervention est suivie de fièvre : l'écoulement d'oreille persiste.

Depuis cette période les troubles intellectuels augmentent progressivement. R.J. devient incapable de continuer ses études et ses parents le gardent chez eux.

Dès lors, accès de mutisme, activité nulle; il reste couché toute la journée, complètement désœuvré ou faisant semblant de lire, refusant de se laver et de se raser. Accès

de rire immotivés. Parfois actes de violence. On n'a jamais constaté de paralysie de muscles oculaires.

Il fut interné dans les conditions suivantes : Il se présenta un jour chez le concierge d'un immeuble pour réclamer une personne inconnue en ce lieu et s'obstina à ne pas vouloir quitter la loge. On prévint la police et il fut conduit à l'Infirmerie Spéciale; il était âgé de 22 ans.

Le certificat d'internement de M. Heuyer est ainsi conçu :

« Affaiblissement psychique de type discordant, inaffectivité, indifférence, incurie de la tenue, lenteur de l'idéation, désintérêt, inactivité, impulsions, fugues, troubles du caractère, irritabilité. Arrêté au cours d'une fugue : avait pénétré dans un immeuble pour réclamer une maîtresse. Pas de signes neurologiques. Début des troubles psychiques il y a 5 ans. Aurait eu à cette époque une otite avec mastoïdite opérée et troubles méningés. »

A son entrée à Sainte-Anne, on est frappé par son faciès atone, indifférent, avec légère exophtalmie et fixité du regard, aspect figé, inerte, qui rappelle l'attitude parkinsonnienne.

Réponse presque à voix basse.

Indifférence totale. Il ne se préoccupe pas de savoir où il est.

Ralentissement marqué de l'idéation.

Mouvements stéréotypés de la face, secousses fibrillaires de l'hémiface droite, en particulier contractions rythmiques de la commissure labiale droite.

Pas de tendance à la conservation des attitudes, pas de négativisme, ni suggestibilité, ni écholalie, ni échomimie. Ricanements immotivés.

Les mains sont le siège d'acrocyanose.

L'examen otologique montre la persistance de l'otite.

Etat actuel : *aspect immobile, inerte, la bouche légèrement entr'ouverte. Activité nulle.* Il garde toute la journée la même position, le regard atone et lointain, il tient les mains dans les poches ou bien il les tient croisées, ne quittant ces attitudes que pour accomplir quelques rares mouvements.

Son demi-mutisme rend l'interrogatoire difficile. Les réponses sont d'une extrême lenteur, incomplètes ou nulles. Souvent il ne semble pas comprendre les ordres qu'on lui donne, à d'autres moments il est très suggestible et on peut lui faire exécuter les actes les plus absurdes. Pas de conservation des attitudes.

L'activité semble également très atteinte. Il paraît indifférent à tout et les visites de sa famille ne déterminent aucune émotion. Il sait quel est le jour de la semaine, le mois, l'année, mais ignore où il se trouve.

L'affaiblissement de la mémoire est prononcé. Il ne peut donner ni la date de sa naissance, ni son âge. Les opérations les plus simples de calcul mental et de calcul écrit sont très défectueuses et il montre dans ces dernières une fatigabilité très rapide.

Au cours de l'examen on est frappé par des *mouvements anormaux qui se reproduisent irrégulièrement, mais sont stéréotypés* : mouvements brusques de rotation de la tête vers la droite, immédiatement suivis d'un mouvement en sens inverse qui la ramène sur la ligne médiane, parfois un peu au delà ; élévation brusque de la commissure latérale droite avec contraction plus ou moins intense du risorius ; contractions brusques du sphincter buccal ; mouvements de rapprochement des sourcils avec élévation séparée de la queue du sourcil à droite.

En dehors de ces contractions rapides intermittentes, plus fréquentes lors de l'interrogatoire, le visage reste atone, sans expression.

Les mouvements volontaires sont extrêmement rares, maladroits.

La marche est lente, sans but. Au cours de celle-ci, absence de balancement des bras.

Pas d'hypertonie, pas de phénomène de la roue dentée.

Les réflexes rotuliens sont exagérés et polycinétiques, les réflexes achilléens également sont très vifs. Pas de clonus du pied. A l'état de repos les gros orteils des deux côtés se portent spontanément en extension. Les mouvements de défense quand on excite la plante du pied empêchent la recherche des réflexes de Babinski.

Pupilles égales, excentriques, réagissant à la lumière. Tremblement de la langue très prononcé.

Pas de tremblement des extrémités qui sont cyanosées et froides.

La ponction lombaire pratiquée le 30 janvier 1932 permet de constater une légère albuminose rachidienne de 0,32. Pandy et Weichbrodt négatifs. Leucocytes : 0,6. Réaction du benjoin : 00000.02222.00000.

Les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce malade est malpropre, n'essuyant jamais la morve qui coule de son nez. Il mange seule, mais très lentement. Pas de gâtisme.

Un examen auriculaire récemment pratiqué décèle une otite moyenne aiguë suppurée à droite. Large perforation du tympan

A. H. — Pas d'antécédents *névropatiques* importants. Son grand-père maternel était atteint de *débilité* mentale et sa grand-mère maternelle était un peu *excentrique*. R. J. a un frère âgé de 27 ans et une sœur âgée de 12 ans qui *sont* bien portants.

Il s'agit ici d'hébéphréno-catatonie fruste, consistant surtout en stéréotypies d'attitude et parakinétiques associés à un parkinsonisme fruste.

C'est une névraxite consécutive à une otite et non l'encéphalite épidémique qu'il faut incriminer au point de vue étiologique.

Hébéphréno-catatonie fruste et syndrome parkinsonien

Apparition successive.

OBSERVATION 15 (personnelle)

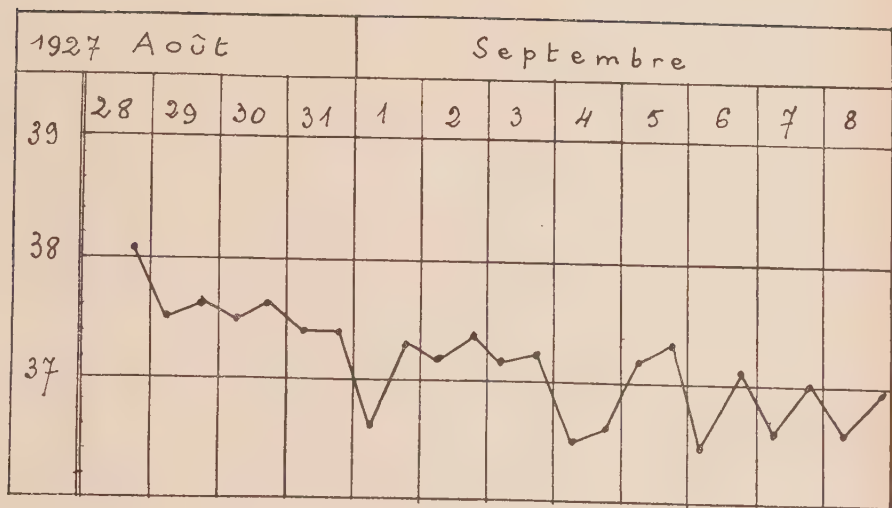
Mlle T. A..., âgée de 20 ans, entre le 20 décembre 1926 à la maison de santé de Saint-Yon, avec le certificat d'admission suivant : « *Débilité mentale. Incapable de subvenir à ses besoins. Poids 41 k. 100. Albumine: très léger nuage.* »

21 décembre 1926. Vit avec ses parents. Père menuisier, bien portant. Mère : matelassière, serait souvent malade.

8 frères et sœurs. Une grande sœur serait tuberculeuse. Une autre sœur religieuse, le serait également. 4 frères et sœurs morts (trois de méningite).

N'aurait jamais été malade.

A l'école jusqu'à 12 ans. Pas de certificat d'études.



A la sortie de l'école placée comme bonne pendant 7 mois (3 places). Rentrée ensuite dans sa famille où elle aidait un peu sa mère. Ne sait pas le quantième du mois, mais sait le jour, le mois et l'année (a toutefois dit d'abord 1925, qu'elle a rectifié spontanément en 1926).

Compte très lentement et imparfaitement de 20 à 0. Nomme bien les 4 couleurs. Enumère bien les mois de l'année. Lacunes de figures. 2 bonnes réponses sur 4 questions.

— D. 6,9,3,0,4.

— R. 6,9,3,0,4.

— D. 2,7,1,8,9.

— R. 2,7,3..... je ne sais pas.

— D. 5,9,2,8,1.

— R. 5,9,2,8,1.

— D. 1,3,2,9,7.

— R. 1,2,3,8,7.

— D. Phrase du pendu... un... un...

— R. Je ne sais pas, Monsieur.

— D. Phrase du voisin : « Que se passe-t-il chez mon voisin? »

— R. Je ne sais pas, Monsieur.

— D. Lorsqu'on a manqué le train, que faut-il faire?

— R. On revient chez soi.

— D. Lorsqu'on a été frappé par un camarade, sans qu'il l'ait fait exprès, que faut-il faire?

— R. Aller demander pardon à la maman.

— D. Quand on a cassé un objet, que faut-il faire?

— R. En rendre un autre.

— D. Quand on est en retard pour aller à l'école?

— R. Il faut se dépêcher.

— D. Avant de prendre parti pour une affaire importante, que faut-il faire?

— R. Je ne sais pas, Monsieur.

— D. Pourquoi pardonne-t-on plus facilement une ac-

tion exécutée avec colère, qu'une action exécutée sans colère?

— R. Je ne sais pas, Monsieur.

— D. Qu'est-ce qu'une table?

— R. C'est fait en bois. C'est carré ou rond.

— D. Qu'est-ce qu'une fourchette?

— R. C'est fait pour manger.

— D. Qu'est-ce qu'une cuiller?

— R. C'est fait pour manger.

— D. Qu'est-ce qu'un couteau?

— R. C'est fait pour couper du pain.

— D. Et un chapeau?

— R. Pour mettre sur la tête.

Dents mal plantées et usées inégalement. Seins et pubis normalement développés. Cœur normal.

Réglée depuis l'âge de 15 ans, assez régulièrement.

Certificat de 24 heures. Est atteinte de débilité mentale (niveau de 8 ans), avec incapacité de se conduire convenablement (Dr. Pochon).

4 janvier 1927. Certificat de quinzaine. Le même que celui de 24 heures.

Passée dans le service du Dr Gassiot, le 15 janvier 1927.

— Je suis née le 3 octobre 190..., je ne me souviens plus. J'ai de la famille. Mon père et ma mère sont venus ces jours-ci et m'ont apporté du chocolat.

— J'ai été à l'école jusqu'à 12 ans, je n'ai pas de certificat d'études. J'ai été placée à Cl..., au collège, j'étais bonne à tout faire. Je suis restée trois mois, et je suis tombée malade.

— Avant, j'ai été placée en 1925, à Rouen, chez M. Pr..., et j'y suis restée 3 mois.

— Quand je suis tombée malade, je criais, j'étais méchante et me roulais par terre.

Calme, obéissante et donne l'impression de vouloir travailler.

Ne fait pas de bruit. A beaucoup pleuré. Petit abcès dentaire droit.

30 août 1927. Très difficile à alimenter, depuis longtemps. Puis fièvre. Langue saburrale. Constipation. En observation.

19 novembre 1927. Très difficile. Irritable, et d'un entêtement formidable. Taquine, s'oppose à tout, rit, pleure, fait des actes paradoxaux, a cassé des carreaux.

12 avril 1928. Sitiophobie. Demi-mutisme. Rires non motivés. Tenue fort négligée. Crie, déchire. Très maniérée. Gesticule. Il faut l'habiller, s'occuper d'elle comme d'un enfant. Malpropre. Attitude demi-catatonique. Stéréotypies.

22 août 1928. Mêmes attitudes figées. Mêmes sourires. Passée dans un autre quartier pour essayer de la faire travailler. Ne travaille pas.

11 juillet 1929. Rires et sourires béats, souvent ne travaille pas, puis est prise d'un beau zèle et fait de la couture. Actuellement dans une bonne période. Propre, aimable, peu d'initiative, de spontanéité. Croit tout ce qu'on lui dit. Dans un bon état physique.

12 septembre 1929. Travaille un peu. Plus calme. Sourit toujours quand on lui parle. Propre. Avis favorable pour un congé d'un mois. Ramenée.

29 octobre 1930. Maniérisme accentué. Rires non motivés. Parle sans desserrer les dents. Sourit très souvent. Attitudes figées. Gestes paradoxaux. Peu d'initiative. Parfois accès d'excitation. Etat physique satisfaisant.

9 juin 1931. Très désagréable. Agitation, se lève la nuit. Met le désordre.

Etat actuel. Aimable, s'occupe à quelques ouvrages.

La malade accuse des idées d'influence en rapportant ses malaises à une domination extérieure : « On me fait du mal, on m'ensorcelle, je ne suis pas folle, ça me monte dans le corps; le soir quand je me couche j'ai la figure brûlante. Je suis fatiguée. Je mange pas beaucoup, mais j'ai toujours faim.

Les gens du dehors me font enfler les mains, on m'a ensorcelée, mes mains sont comme mortes. On m'empoisonne la bouche, on me fait tout le mal possible. Je voudrais rester couchée toujours. Des colles me montent à la gorge. Cela me lance dans la tête.

Je veux mourir. »

D. Avez-vous l'envie de dormir?

R. Il y a des moments que je voudrais dormir.

D. Etes-vous bien réglée?

R. Je suis restée 2 mois sans avoir de règles du tout; d'habitude j'en ai très peu.

Parle lentement, sans desserrer les dents, sans bouger la tête. Aspect figé, ou bien atone, ou en état de sourire persistant longtemps. Peau du visage glabre, séborrhéique. Tremblement fibrillaire de la langue.

Insuffisance de convergence de l'œil gauche : quand on rapproche l'index, l'œil gauche se dévie en dehors.

L'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras et surtout l'épreuve du poignet démontrent l'existence d'une rigidité en roue dentée *prédominant nettement du côté gauche*. Dans la station debout, les yeux fermés, les mouvements actifs successifs de flexion et d'extension de la tête

sur le tronc augmentent la rigidité. Ce phénomène est surtout apparent à droite où d'habitude l'hypertonie n'est pas appréciable.

La malade, traversant maintenant une bonne période, se laisse facilement examiner. Actuellement elle n'est pas négativiste.

27 janvier. « Je voudrais mourir, on m'empêche de travailler », déclare-t-elle. Face paraît déviée à droite. Front sans ride. Attitude figée. Avant-bras à demi-fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras, pouce appliqué sur l'index, les autres doigts crispés dans la paume. Marche à petits pas, en traînant ses pieds. Abolition de mouvements associés de balancement des bras pendant la marche.

Dans « l'épreuve du comptoir » de Froment apparition d'un tremblement intentionnel à gauche, quand cette main prend une boîte d'allumettes placée sur la table. Ce tremblement dans les mêmes conditions est absent à droite.

Absence de contraction du frontal à la suite du relèvement actif de la paupière supérieure, avec un retard dans l'exécution de l'acte. Pourtant la fermeture des yeux est bien exécutée.

Pseudoadiadococinésie surtout du côté gauche, due à la raideur et à la fatigabilité de la malade. Retro et latéropulsion.

La malade accuse de la somnolence.

L'épreuve des poids donne un décalage net du côté droit.

29 janvier. Cou raide, mais devient plus souple après quelques mouvements de flexion et d'extension passifs.

On dit à la malade de regarder en haut sans bouger la tête : l'œil gauche se porte en dehors. Les mouvements actifs sont ralentis, mais sont correctement exécutés. La malade étant assise mobilise de temps en temps la tête. Quand la

malade étant debout se renverse en arrière, les orteils se mettent en extension.

Dans la position couchée, la tête en est oreiller psychique. Quarante minutes après l'injection de un milligr. et quart de scopolamine, la raideur à gauche disparaît.

Cette malade présente un syndrome parkinsonien net à prédominance gauche. Le faciès est figé, l'attitude en flexion, mouvements et parole empreints de lenteur, abolition des mouvements automatiques, hypertonie nette à gauche. Son histoire clinique montre qu'elle présentait à un moment donné des stéréotypies, voire du négativisme. L'encéphalite épidémique est fort probable, malgré l'absence de renseignements à ce sujet.

Etat cataleptoïde et parkinsonisme associés.

OBSERVATION N° 16

(Malade présentée à la Société médicale des hôpitaux, en déc. 1931, par MM. Hallé et Reyt. L'observation a été publiée dans le bulletin sous le titre : « Accidents post-encéphalitiques chez un enfant. »).

Résumé de l'observation.

H... (Yvonne), est âgée de onze ans.

En bonne santé jusqu'à 4 ans 1/2.

A cet âge apparition de la somnolence, hémiparésie gauche. Durée : 15 jours. Convalescence longue. Ni convulsions, ni incontinence. Suites : enfant en retard sur ses camarades.

En janvier 1930 changement de caractère; troubles de la marche consistant en arrêts avec accroupissements. Crises très courtes, dont la durée va aller en augmentant.

En même temps, l'enfant est raide, salive, rit d'un air hébété, figé.

Parkinsonisme post-encéphalitique caractérisé par la rigidité, surtout à la nuque, aspect figé, bradycinésie, roue dentée, perte de l'automatisme dans les mouvements associés (particulièrement de la marche), légers tremblements des extrémités et de la langue, salivation. Sensibilité intacte. Réflexes tendineux vifs. Trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés normaux. Pas de Babinski. Force musculaire n'est pas diminuée. Pupilles dilatées. Pas de nystagmus. Limitation des mouvements d'élévation des globes oculaires. Fond d'œil normal.

Cutiréaction à la tuberculine négative.

*Description des crises spéciales
que présente cette malade.*

Il suffit de faire marcher la malade pour constater : tout à coup sans que la démarche antérieure ait été très particulière, l'enfant écarte un peu ses jambes et brusquement, mais semble-t-il avec une certaine adresse, se met à fléchir sur ses jambes, la tête fléchie en avant, le dos courbé. Elle s'accroupissait, comme pour uriner, prenant un léger point d'appui avec une main, généralement la gauche, et reste immobile dans cette attitude pendant un temps variable qui dépend de sa fatigue antérieure, ce temps pouvant être de cinq, trois, deux minutes et même moins.

Puis elle se relève spontanément ou sous l'impulsion d'un appel énergique, et reprend sa marche. A ce moment, on constate qu'elle a salivé abondamment, que ses traits, impassibles pendant la crise, se détendent et souvent elle se met à sourire d'un rire spasmodique qui dure quelques instants. Pendant la crise, les paupières ne sont pas toujours closes, il n'y a pas de pâleur de la face, il n'y a aucune convulsion, pas de cris. Si on cherche par un ordre impératif à la sortir de la crise, les premiers instants on n'y arrive pas, mais on se rend compte qu'après une période variable de durée qui ressemble à un repos réparateur et nécessaire, l'excitation la fait reprendre sa marche un peu plus tôt.

Le phénomène, que vous observez, vous pourrez l'observer autant de fois que vous voudrez, en exigeant que la malade continue d'être debout et continue de marcher. Il dure ainsi près de deux ans ; et c'est ce qui a décidé la famille à venir consulter. Des crises analogues se reproduiraient du reste toutes les fois que l'enfant, habituellement au lit et étendue, sera assise ou s'assoira d'elle-même, ou quand elle penchera fortement sa tête en avant, comme, par exemple, dans l'effort qu'elle fera pour monter dans son lit ou quand on la mettra à genoux dans l'attitude de la prière.

Parfois alors, mais surtout quand la crise est longue, elle pousse un petit gémissment, toujours le même, plaintif, comme si elle avait une vague cause du danger de chavirer à droite ou à gauche. Ce qui arrivera si on ne la soutient pas.

Conclusion (M. le prof. H. Claude) : Il n'y a pas ici un trouble de la fonction hypnique. Cette enfant que nous voyons prosternée à terre dans l'attitude de la prière, ne dort pas ; ses yeux restent ouverts, elle sort rapidement de cette attitude par une stimulation

un peu énergique. Ses membres tendent à conserver la position qu'on leur donne avec une légère hypertonie; elle offre en somme une tableau nettement apparenté à celui de la catalepsie. Hystérie, épilepsie doivent être écartées. La forme pure de cette catatonie doit être distinguée de la catatonie de la démence précoce et des catatonies d'origine toxique. Ce qui domine ici c'est *l'état cataleptoïde* (Claude, Baruk) reproduit ex-avait insisté dans la description sur la bizarrerie du comportements des sujets atteints de cette forme de catatonie, des stéréotypies à caractère un peu théâtral qui fait penser à l'exagération ou à la simulation. Cette enfant a eu d'abord méningite, puis encéphalite. Ce qui est certain c'est qu'elle présente des lésions corticostriées et un syndrome fait d'éléments catatoniques et parkinsoniens.

CLASSIFICATION

Nous classons nos 16 observations :

A. — *D'après l'état mental catatonique :*

1) Stupeur catatonique avec rigidité (3 obs.) ; obs. 1, 2, 3.

2) Stupeur catatonique sans rigidité signalée (2 obs.) ; obs. 4, 5.

3) Catalepsie catatonique segmentaire (1 obs.); obs. 6.

4) Négativisme hébéphréno-catatonique (5 obs.); obs. 7, 8, 9, 10, 11.

5) Rigidité négativiste (1 obs.); obs. 12.

5) Rigidité négativiste (1 obs.); obs. 12.

6) Hébéphréno-catatonie fruste (3 obs.); obs. 13, 14, 15.

7) Etat cataleptoïde (1 obs.); obs. 16.

D'autre part, ces observations peuvent se répartir.

B. — *D'après le caractère évolutif :*

a) Observations à prédominance d'évolution simultanée (9 obs.) ; obs. 1, 2, 6, 7, 8, 12, 13, 14, 16.

b) Observations à prédominance d'évolution successive (7 obs.); obs. 3, 4, 5, 9, 10, 11, 15.

C. — *D'après le caractère du parkinsonisme :*

Observations avec a) parkinsonisme complet (existence d'une hypertonie) (9 observations); obs. 1, 2, 5, 6, 9, 12, 13, 15, 16.

b) Parkinsonisme fruste (sans hypertonie) (3 obs.); obs. 3, 7, 14.

c) Hypertonie parkinsonienne non signalée (4 obs.); obs. 4, 8, 10, 11.

La rigidité parkinsonienne existe dans 9 observations. La raideur catatonique se manifeste dans 4 ob-

servations. Dans 3 observ. (1, 2 et 12) les deux rigidités coexistent simultanément. Dans l'observation 3, elles se succèdent.

Nous ne nous dissimulons pas les imperfections d'un telle classification. Nous avons rangé, par exemple, le cas 7, parmi les négativismes, malgré le sous-titre de stupeur; cela nous a paru mieux correspondre aux traits dominants du tableau morbide.

Tous nos malades sont *akinétiques* (sauf dans obs. 10 et 11).

Ils présentent en outre, soit une *attitude* plus ou moins *figée*, soit une *raideur* (obs. 1, 2, 3 et 12) qui fait penser d'abord au parkinsonisme.

Pourtant, l'on s'aperçoit vite de l'existence de toute une série d'autres symptômes qui paraissent d'autant plus intriqués avec les précédents, que le sujet est plus stuporeux.

Dans notre cas (obs. 1) qui nous a servi de point de départ pour notre modeste étude, on voit en lisant l'histoire de la malade que le tableau n'est pas toujours le même : Madeleine B... est tantôt négativiste, tantôt ne l'est pas, mais elle reste toujours hypertonique. La dissociation s'opère donc spontanément, même sans scopolamine, grâce aux *poussées de négativisme sur le fond parkinsonien statique*.

En effet à la *mobilité catatonique* s'oppose dans toutes nos observations la *stabilité du parkinsonisme*, dont l'évolution est beaucoup moins capricieuse (*alternance des syndromes*). D'autre part, en considérant le rapport évolutif pendant un laps de temps plus long, on constate un *décalage souvent considérable dans la date d'apparition* (7 ans, dans le cas 10).

Ceci nous a amené à partager nos observations en deux groupes : l'un à évolution simultanée, l'autre à marche successive. Mais en réalité, l'opposition entre ces deux cadres n'est pas aussi absolue qu'on pourrait le croire de prime abord.

Dans le cas 2, classé comme simultané, la lecture attentive de son histoire clinique laisse supposer que les deux syndromes *n'ont pas débuté en même temps*. Dans le cas 3, par contre, il existait au *moment où la catatonie était en train de disparaître*, une légère insuffisance de convergence des yeux. C'est un mode de début du parkinsonisme par troubles oculaires, déjà observé dans le cas 2.

Nous sommes donc incités à croire que dans les formes associées, en général, catatonie et parkinsonisme ne débudent pas en même temps.

Dans 5 observations sur 7 c'est la catatonie qui précède le parkinsonisme.

Elle pourrait s'installer dès la période aiguë même de l'encéphalite (obs. 2, 3, 6). Il est d'ailleurs courant d'observer des attitudes cataleptiques en pleine période fébrile. Le parkinsonisme, par contre, est rare dans la période aiguë (Bériel). Nous l'observons pourtant dans les cas 2 et 4.

Chez notre malade B. (obs. 1.), on signale dans l'anamnèse la précoce éclosion des *troubles mentaux qui précèdent souvent des accès catatoniques indubitables*. Madeleine B... était-elle au début une catatonique? Il est permis de le croire. Quand à l'origine encéphalitique, cela ne fait pas de doute; la preuve en est fournie par les antécédents et par les signes physiques.

Nous ferons observer que parmi les observations, que nous avons citées, il n'y en a qu'une (obs. 2.), qui par son aspect clinique (les recherches dans ce sens n'ayant pas été faites) rappelle le cas de Madeleine B. Si même des cas banaux avec coexistence des syndromes ne sont guère fréquents, à plus forte raison les véritables associations dans les états de stupeur sont donc d'une grande rareté.

CONCLUSIONS

Malgré les divergences pathogéniques qui divisent encore les neuro-psychiâtres, un fait est hors de doute: la symptomatologie des catatoniques diffère sensiblement de celle des parkinsoniens.

On ne saurait donc pas confondre cliniquement ces deux sortes de malades, même sur le terrain encéphalique polymorphe. Or, il existe des formes rares, où les deux syndromes coexistent, les malades se présentant sous deux aspects différents, et où, pour expliquer leur symptomatologie, il faudrait tenir compte de cette dualité clinique, conditionnée par leur communauté étiologique. Les deux syndromes, quand ils sont au complet, concourent pendant leur association pour produire surtout l'akinésie et la rigidité.

La possibilité d'individualiser les deux syndromes persiste dans les formes associées, même quand les signes sont plus ou moins intriqués, à l'encontre des pseudo-formes d'association des premiers auteurs qui ne sont en réalité que des parkinsonismes bradypsychiques communs.

Cette persistance de l'autonomie dans les formes associées est prouvée par :

a) Alternance des signes, propres à chaque syndrome.

b) Evolution successive dans l'ordre chronologique, bien évidente dans quelques observations.

Vu : *Le Doyen*

Vu : *Le Président de Thèse*

BALTHAZARD.

H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *A. Severino*. — Sui riflessi di postura locale e generale in varie malattie del sistema nervoso centrale, nella demenza precoce catatonica in ispecie. (Rivista sperimentale di Freniatria, 31 mars 1932, fasc. I, p. 131.)
2. *Steck*. — Neurologische Untersuchungen am Schizophrenen. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych., vol 82; 1923, p. 292.
3. *Claude, Baruk, Aubry*. — Contribution à l'étude de la D.P. catatonique. Inexcitabilité labyrinthique au cours de la catatonie. Rev. Neur. 1927, p. 976.
4. *Claude, Bourguignon, Baruk*. — La chronaxie dans la D.P. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris, vol. 97, 1927, p. 593.
5. *Claude, Baruk, Thévenard*. — Le syndrome moteur de la D. P. catatonique. Encéphale, déc. 1927.
6. *Delmas, Marsalet*. — Les réflexes de posture élémentaires. Masson, Paris 1927.
7. *Steiner*. — Encephalitische und Katatonische Motilitätsstörungen. Zeitschrift f.d. ges. Neur. und Psych., vol. 78, 1922, p. 553.
8. *Bostroem*. — Das Wesen der rigorfreien Starre. Arch. f. Psych, vol. 71, 1924, p. 128.

9. *Hauptmann.* — Der « Mangel an Antrieb » von innen gesehen (Das psychische Korrelat der Akinese). *Archiv für Psych. und Nerven Krankh.* Vol. 66, 1922, p. 615.
10. *G. Heuyer.* — Troubles psychiques de l'encéphalite épidémique. *La semaine des hôp. de Paris*, 15 juin 1931.
11. *Claude et Baruk.* — Les troubles psycho-moteurs d'origine cérébrale, hypertonie, mouvements automatiques et sommeil cataleptique; étude clinique et diagnostique. *Presse médicale*, 18 février 1931.
12. *Guiraud.* — Conception neurologique du syndrome catatonique. *Encéphale*, 1924.
13. *Guiraud.* — Catatonie et syndromes extrapyramidaux. *Paris médical*, 27 oct. 1927.
14. *Dide et Guiraud.* — Psychiâtrie. Un vol.
15. *Steck.* — Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales. *Archives suisses de psych.* Vol. XIX, 1926.
16. *De Morsier.* — L'importance des troubles mentaux et nerveux postencéphalitiques pour la nosologie et la pathogénie des psychoses et des névroses. *Arch. Suisses de Neur. et Psych.* Vol. XXVII, fasc. I, 1931.
17. *Steck.* — Les syndromes mentaux postencéphalitiques. *Arch. Suisses de Neur. et Psych.* Vol. XXVII, p. 1931.
18. *Runge.* — Die psychischen Begleiterscheinungen des akinetisch-hypertonischen Syndroms (« Parkinsonismus »). *Handbuch der Geisteskrankheiten*, vol. 7, III^e partie. Berlin, Springer 1928.
19. *Souques.* — Rapport sur les syndromes parkinsoniens (avec la discussion). *Réunion Neur.*, juin 1921.
20. *Naville.* — La bradyphrénie. *Encéphale*, 1922.
21. *Claude et Baruck.* — La catatonie. *Presse Médicale*, déc. 1928.

22. *Pascal et Deschamps*. — Exploration pharmacodyn. de la motilité des déments précoces. Encéph., janv. 1932.
23. *Baruk et De Jong*. — La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Un vol. Masson.
24. *Baruk et Morel*. — Etude de la psychologie et physiologie pathol. de l'hébéphrénocatatonie. Annales méd.-psych. 1928.
25. *Tinel et Baruk*. — Les réflexes végétatifs chez les catatoniques. Annales méd.-psych, déc. 1931.
26. *Claude*. — Sur la catatonie. Paris Médical, oct. 1924.
27. *Claude, Baruk et Nouel*. — Réflexes plastiques et réactions musculaires psycho-motrices. Revue Neur., mai 1929.
28. *Claude, Baruk et Nouel*. — Le réflexe de posture du biceps. Etude comparative des facteurs posturaux et psycho-moteurs (en partic. d. l'encéph. léth.). Encéphale, août-sept. 1931.
29. *Claude et Baruk*. — Les crises de catalepsie. Encéph., 1928.
30. *Divry*. — La catatonie (Rapport au congrès d'Anvers, mai 1928).
31. *Bostroem*. — Encephalitische und katatone Motilitätsstörungen. Klinische Wochenschrift, 18 mars 1924.
32. *Pascal*. — Le dynamisme de la dém. préc. Presse Méd. 13 avril 1932.
33. *Van Gehuchten*. — La pathologie du système pallido-strié. Un vol. Louvain - Paris, Les Presses Univ. de France.
34. *Paulian et Stanesco*. — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le parkinsonisme. Annales méd.-psych., Avr. 1932.
35. *Thomas*. — Syndrome fruste de rigidité post-encéphalitique. Presse méd., 4 février 1928.

36. *Froment.* — Comment examiner méthod. un parkinsonien. Journ. de Méd. de Lyon, août 1927.
37. *Padéano.* — Sur le syndrome hébéphrénocatatonique dans l'encéph. épидém. Th. de Paris, 1923.
38. *Lange.* — Katatonische Erscheinungen in Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin, Springer, 1922.
39. *Dosuzkov.* — Appareil vestibulaire et le tonus musculaire. Revue Neurol., avril 1932.
40. *Thévenard.* — Le phénomène de la poussée-réflexe d'attitude. Rev. Neur., nov. 1931.
41. *Russetzki.* — Hypercinésies. Encéph., déc. 1931.
42. *Verger et Cruchet.* — Les états parkinsoniens et le syndrome bradykinétique. Un vol. Baillière, 1925.
43. *Rosenthal.* — Schizophrenie und post-encephalitische Katalepsie. Allgemeine Zeitschrift für Psych., vol. 79, 280, 1923.
44. *Noïca.* — Sur la physiologie pathologique des troubles de la motilité au cours du parkinsonisme. Encéph., 1929.
45. *S. Roussy et S. Lévy.* — La forme palilalique et écho-palilalique aphone de l'automatisme verbal. Revue Neur., juin 1931.
46. *Astvatsatouroff.* — Sur l'état des réflexes dans le syndrome parkinsonien. Revue v. Neurologii a Psychiatrii, N^{os} 5-7, mai-juillet 1931.
47. *Baruk.* — Sur quelques aspects de l'automatisme épileptique et des autres automatismes. La semaine des hôpitaux, 15 juillet 1931.

48. *Delbecke et van Bogaert.* — Le problème général des crises oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique. Encéphale, 1928.
49. *Froment et Garden.* — Parkinsonisme et dystasie. Jour. de Méd. de Lyon, 20 déc. 1926.
50. *Guiraud et Deschamps.* — Le « fading » mental. Annales médico-psych., févr. 1932.
51. *Pascal.* — La démence précoce. Un vol. Alcan, 1911.

